

ALBRECHT VON GRÆFE'S

ARCHIV

FÜR

OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. E. FUCHS IN WIEN

UND

PROF. TH. LEBER IN HEIDELBERG

PROF. H. SATTLER IN LEIPZIG

PROF. A. WAGENMANN IN JENA

REDIGIERT VON

PROF. TH. LEBER UND **PROF. A. WAGENMANN**

LXX. BAND

MIT 16 TAFELN UND 48 FIGUREN IM TEXT

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1909

Inhalt des siebzigsten Bandes.

Erstes Heft.

Ausgegeben am 2. März 1909.

Seite

Zweites Heft.

Ausgegeben am 13. April 1909.

Drittes Heft.

Ausgegeben am 11. Mai 1909.

Dauererfolge der vom 1. X. 1893 bis 30. VI. 1906 in der Leipziger Universitäts-Augenklinik operierten Myopien mit besonderer Berücksichtigung der postoperativen Netzhautabhebung.

Von
Stabsarzt Höpner
in Leipzig.

Bei dem nicht nur wissenschaftlichen Interesse, sondern bei der auch hervorragenden sozialen Wichtigkeit der Frage, ob und wenn wir Patienten mit hochgradiger Kurzsichtigkeit zur Operation raten können oder gar sollen, erscheint es gerechtfertigt, immer von neuem Erfahrungen zu sammeln, selbst auf die Gefahr hin, dass sie bereits Gesagtes nur wiederholen und bestätigen sollten. Nach dem Grundsatze, dass Zahlen lehren, ist die Klinik einer 500000 Einwohner zählenden Universitätsstadt, die ausserdem von einer grossen Zahl der Bewohner des Königreichs Sachsen sowie einiger angrenzenden Staaten aufgesucht wird, in erster Linie berufen, ihre Stimme zu erheben, und dies um so mehr, weil, soweit ich die mir vorliegende Literatur überblicke, die bisherigen Beobachtungen sich zum grösseren Teil über ungenügend lange Zeiträume erstrecken und aus wohlverständlichen Gründen mit verhältnismässig kleinen Ziffern arbeiten. Hierzu kommt noch das Moment, dass sich die hiesige Lehrstätte mit ihrer Ansicht in einer gewissen Verteidigungsstellung befindet und einer ihrer früheren und eifrigsten Mitarbeiter seine Anschauung geändert hat.

Die vorliegende Arbeit, die sich hauptsächlich auf Statistiken gründet, wird — dessen verschliesse ich mich keineswegs — auch des Misslichen, das allen Statistiken anhaftet, nämlich des Schematisierens nicht ganz entbehren. Ich habe daher, um dem nach Möglichkeit abzuhelfen und auch dem fernstehenden Leser einen kurzen Einblick in den Verlauf das einzelnen Falles zu gewähren, in den folgenden Tabellen die Krankengeschichten excerpiert. Zwar werden

sie manchen zu viel, andern zu wenig bringen, je nachdem dieser oder jener Punkt für interessanter oder wichtiger gehalten wird. Ich musste mir mit Rücksicht auf den Raum und mein eigentliches Thema eine gewisse Beschränkung auferlegen. So hat beispielsweise die von einigen geforderte Angabe der Sehschärfe für die Nähe fallen müssen[1]). Beim Fernvisus, der sich bei hoher Myopie selten über $^1/_3$ erhebt (wenigstens bei den hier in Frage stehenden Fällen nicht), ist nur Besserung, Gleichbleiben oder Verschlechterung notiert, was ja schliesslich zum Ausdrucke des Erfolges einzig notwendig und massgebend ist. Die Grösse des Hornhautradius wurde nur bei etlichen wenigen Augen in Betracht gezogen.

Noch einige Bemerkungen muss ich vorausschicken.

Wir haben zeitlich 3 Perioden zu unterscheiden, nämlich I. (Nr. 1—65) betrifft die bereits von Otto in v. Graefe's Archiv f. Ophth. (1897) namentlich verzeichneten Fälle vom 1. X. 93 bis 1. II. 97 (= 65 Kranke, 85 Augen);

II. (Nr. 66—164, 239, 240) umfasst die von Voigt ebenda 1902 veröffentlichten, nicht einzeln beschriebenen Fälle vom 1. II. 97 bis 1. IV. 04 (= 101 Kranke, 149 Augen).

III. (Nr. 165—238, 241, 242) sind die vom 1. IV. 04 bis 1. VII. 06 operierten, bisher noch nicht publizierten Myopien (= 76 Kranke, 104 Augen).

Zusammen 242 Kranke, 338 Augen.

[1]) Im allgemeinen ist hierüber zu sagen, dass diese jeweilig dem Fernvisus entsprach und dass wirkliche, den Mangel der Accommodation betreffende Klagen nur ausnahmsweise verlauteten.

Nr.	Name, Alter, Stand	Auge, Glasmyopie	Fernpunkt n. Leseproben (an der opt. Bank)	Refraktion (Skiaskop)	Operationsmethode
1	St., Elsa, 11	R — 11		— 12	F, ausserdem 1 Lin.
		L — 14 ⊂ cyl. — 2,0		─┼─ — 13 — 16	F, „ 1 Disc.
2	G., Anna, 11, Landwirtst.	R — 10 ?	J. III 11 cm	> — 15	F, „ „
		L — 15		„	F, „ „
3	J., Martha, 11	R — 16	J. I 4 cm	„	F, „ 1 Lin., 1 Iridekt., 2 Disc. cat. sec.
4	S., 29, Eisenarbeiter	L — 20	J. I 5 cm p. r.		F
5	M., 17, Magd	L — 18		„	F

Alle diese früheren Patienten der Klinik wurden durch Postkarte aufgefordert, sich zur Nachprüfung der Augen hier einzufinden. Der Erfolg war besser, als ich erwartet hatte und nach Voigts Erfahrungen zunächst annehmen musste: es stellte sich die kleinere Hälfte der Behandelten wieder vor, und es wären ihrer sicher noch mehr gewesen, wenn nicht 50 Briefe unbestellbar gewesen wären, was bei dem modernen Wandertrieb bis zu einem gewissen Grade verständlich ist. Gegen 80 kamen, teils aus Zeitmangel, teils aus Gleichgültigkeit, vielleicht auch aus Widerspenstigkeit[1]), überhaupt nicht. 8 sind nach Angabe der Post inzwischen verstorben. Einige Getreue, die die Post verfehlt hatte, erschienen, zum Teil aus weiter Ferne, nachträglich freiwillig. Dadurch, ferner durch Weglassung einiger zu kurze Zeit Beobachteter, bei denen nicht einmal die übliche 2 bis 4 Wochen nach Entlassung aus der Anstalt erfolgende Nachschau vorgenommen werden konnte, endlich noch durch Hinzufügen der vom 1. IV. 05 bis 30. VI. 06 Operierten sind einige geringfügige Abweichungen von den Zahlen entstanden, die Herr Geh. Rat Sattler auf dem internationalen Kongress zu Lissabon im Frühjahr 1906 veröffentlicht hat.

In eigener Angelegenheit sei mir schliesslich die Bemerkung gestattet, dass sich aus verschiedenen Gründen die Vollendung dieser Arbeit um ein Jahr verzögert hat.

[1]) Eine Patientin, die der Disciss. cataract. secund. benötigte, schrieb: wenn sie erst wieder sehen und Geld verdienen könne, dann wolle sie die Reise antreten. Jetzt sei das Auge ruiniert!

Beob.-Zeit (Jahre)	Ergebnis quoad visum	Bemerkungen. Etwaige Ursache einer Verschlechter.	Fortschreiten d. Myopie	Postoperativ. Astigmatismus	Bemerkungen betr. das nicht operierte Auge u. a.
13	Besserung	Etwas C. vitreum b. d. 2. Extr.	4,0 *D*	0,5 schräge Achse	
11	„		4,0 *D*	0,5 schräge Achse	
5	„		2,0	Trotz Javal n. 1 *D* zieht Pat.	
4	„		2,0	d. Cyl.-Kombinat. + 2 vor	
7	Nach $^3/_4$ Jahren Enucleation	Panophthalmie e disc. Bei den 2 Lin. stellt sich Corpus ein.	·	4 Sk. $3^1/_4$ J.	L — 7,0. Zuletzt — 11,0 ⌣ cyl. — 1,0
$12^1/_4$	Besserung		mindest. 1,0	1,5 perv. Javal 2,0 Skiask.	L > — 15
$^5/_{12}$	„		0		L — 20

Nr.	Name, Alter, Stand	Auge, Glasmyopie	Fernpunkt n. Leseproben (an der opt. Bank)	Refraktion (Skiaskop)		Operationsmethode
6	Pf., Rosa, 7	L — 10		—9 b. —10		F, ausserd. 1 Punkt., 1 Iridektomie
7	Sch., Rich., 6	R — 14		— 15		F
8	P., 23, Arbeiterin	R — 16		> — 12		F, ausserdem 1 Lin.
9	W. (A.), 15, Bäckerstocht. j. Lehrersfrau	R — 18		> — 15		F
10	Fr., 16, Fabrikarbeit., j. Handelsm.	L — 13		> — 12		F
		R — 19		> — 15		F, ausserdem 1 Lin.
11	W., 18, Kaufmann	L — 18		„		F, „ 1 Iridekt., 1 Zerreiss. cat. sec.
12	G., Klara, 11	R — 12		— 15		F
13	Kr., Anna, 25	L — 18		> — 15		F, ausserdem 1 Disc.
		R — 18		„		F, „ „
14	J., Arno, 13	L — 12		> — 12		F, „ 2 „
		R — 16 ⊃ cyl. — 1,5		„		F
15	D., 15, Dienstmädch.	L — 16		> — 15		F
		R — 11 ⊃ cyl. — 3		+ > — 12 > — 15		F
16	M., 16, Lithograph	R — 15		> — 15		F
17	B., 27, Zimmermannsfr.	L — 24		„		F, „ 1 „
18	H., 25, Fabrikarbeit. jetzt Frau K., Aufwartung	L — 20	5,0	„	Centrale Mac. corn.	F, „ „
		R — 18 ⊃ cyl. — 1,75	6,0	„	„	F, „ „, 2 Tenot., 1 Vornähg.
19	K., Albert, 7	L — 15		„		F (nur 2 Disc.)
20	M., 18, Dienstmädch.	R — 18	J. IV in 3 cm	„		F
21	K., 18, Dienstmädch.	L — 16	6 cm (Schw. 0,35)	„	4 *D* Astig r.	F
		R — 16 ⊃ cyl. — 3	6,5 cm	„	3 „ „	F, 1 Elektropunktur
22	H., 30, Schlosser	L — 12		> — 12		F, ausserd. 1 Disc.
23	Z., 22, Möbelpolierer	L — 23		> — 15		F, „ 1 Punkt.
24	S., 14, Schüler	L — 14		„		F

Beob.-Zeit (Jahre)	Ergebnis quoad visum	Bemerkungen. Etwaige Ursache einer Verschlechter.	Fortschreiten d. Myopie	Postoperativ. Astigmatismus	Bemerkungen betr. das nicht operierte Auge u. a.
$^{1}/_{2}$	Verschlecht.	Hypopyon, Synech. ant. et post., Cataract. secund.	·	·	R — 13 ⊃ cyl. — 3,0. Nach Postverm. ist Pat. später gestorb.
$7^{5}/_{12}$	Besserung		0		R — 10
$8^{2}/_{12}$	„		gering	1 *D*	L — 14. Myop. 2 *D* fortgeschritten
$12^{2}/_{3}$	„	Corp. vitr. b. d. Lin. Disc. cat. sec. f. weit. Bess. noch erford.	mindest. 2,5	4 *D* (schräge Achsen) jetzt 3—3,5	L — 16. Jetzt — 20 bez. — 18 ⊃ cyl. — 2,0. Prim. Extr. 8. X. 06
$13^{1}/_{12}$	Ablatio	Nach $3^{3}/_{4}$ Jahr. Starke Entleerung. Glaskörpervorfall	·	·	
$12^{3}/_{4}$	Besserung	Glaskörpervorf.	2,5	gering	
$2^{2}/_{12}$	„		0	ca. 2 *D*	R — 16 ⊃ cyl. — 2
$^{3}/_{4}$	„		0	4 *D*	L — 11 (— 9 ⊃ cyl. 1,0†!) Maculae corneae. Ast. irreg.
2	„		0	3 *D*	
2	„ ($^{6}/_{9}$)		0	1,5 *D*	
2	idem		0,5	1,5—2 *D* spät. 1,0	
$^{1}/_{2}$	Verschlecht	Cataract. sec.	·	2,5	
$^{1}/_{2}$	Besserung		·	2,0 p.	
$^{1}/_{2}$	„		·	·	
5	Ablatio	Schlag aufs Auge. 1 Mon. nach d. Lin. 1899 Keratitis	·	·	L $\underset{E}{+}$ — 3,0
12	idem	Opac. c. vitr. C. vitr. b. d. Lin.	0	2 *D*	R — 26. Kein Fortschreiten
$12^{10}/_{12}$	Verschlecht. Handbeweg. in nächster Nähe	C. vitr. Atrophia nervi optici. Atrophia chorioideae	?	1,5	
$12^{11}/_{12}$	idem	Hyst. Krampfanfall währ. d. Heilverlaufs	2,5	1,25	
12	Bess. ($^{6}/_{8}$)		5,0	1 *D*	R — 13. Jetzt — 22
$^{1}/_{3}$	Besserung		·	·	L — 8.
2	„		0	ca. 4 D	
2	Ablatio	$1^{1}/_{2}$ Mon. post Extr. c. vitr. Enucleatio	·	·	
$^{3}/_{4}$	Besserung		0	ca. 1 *D*	R — 10 ⊃ cyl. — 1
12	idem	Opac. c. vitr. Descemetruptur mit Pigmenteinschluss	1,0	1,5 perv. ↗ 15°	R — 22. Opac. c. vitr. Myop. 1 *D* fortg.
$^{1}/_{4}$	Besserung	·	0	·	R — 18

Nr.	Name, Alter, Stand	Auge, Glasmyopie	Fernpunkt n. Leseproben (an der opt. Bank)	Refraktion (Skiaskop)		Operationsmethode
25	B., 12, Arbeiterssohn	R — 18		> — 15		F
26	L., 17, Schuhmacher	L — 10 ⊃ cyl. — 1,5		— 15 + — 12	2,5 *D* A. r.	F, ausserd. 1 Punkt.
		R — 11 ⊃ cyl. — 4,5	11,0	— 16 + — 11	4 „ „	F, „ 1 Disc. cat. sec.
27	M., 11, Kürschnerss.	R — 14 ⊃ cyl. — 1,5		— 16		F,
28	B., 7, Hausmannssohn	R — 11 ⊃ cyl. — 2	10,0 (Schw. 3)	+ — 11 — 16	2 „ „	F, ausserdem 1 Disc.
		L — 11 ⊃ cyl. — 2	„	„	2,25 „	F, „ „
29	B., 10, Drechslerstochter	L — 14 ⊃ cyl. — 3	J. II 7,0	+ — 12 > — 15	3,0 „ „	F, „ 2 „
		R — 12 ⊃ cyl. — 3 →	J. I 8,0	„	3,25 „	F
30	R., 16, Dienstmagd	R — 18		> — 15		F
31	H., Otto, 44	R — 35		> — 20		F, „ 2 Lin.
32	W., Math., 34	R — 16		> — 15		F, „ 1 Disc. cat. sec.
		L — 16		„		F
33	Sch., Kurt, 14	R — 11 ⊃ cyl. — 1			Mac. corn. cat. pol. ant. Ang. Augenentzündung n. der Geburt	F, ausserdem 1 Disc.
34	W., 7, Ökonomssohn	L — 15		„		F
35	Kr., 16, Dienstmädch.	R — 18	Schw. 0,4 in 7,5 cm	„		F, „ „ 1 Zerreiss. des Pupillarstranges
36	K., 24, Schafknecht	R — 18		„		F, 7 Eingriffe
37	Sch., 16, Lehrerstocht.	R — 15	Schw. 0,3 in 7,5 cm	„	3 *D* A. r.	F, ausserdem 1 Disc., 1 Tenotomie
		L — 15 ⊃ cyl. — 2,5	in 8,5 cm	„	3 „ „	F, ausserd. 1 Tenot.
38	J., Formerstochter	R — 9 ⊃ cyl. — 1,25	Schw. 0,35 in 10,5 cm	— 11 + — 9	1,25 „ „	F
		L — 9 ⊃ cyl. — 2	„	„	1,75 „ „	F, „ 2 Disc.
39	R., Ernst, 15	R — 20	(5,5)	> — 20	1 „ „	F, „ 1 Lin., 1 Disc.
40	Gr., 22, Schlosser	L — 24		> — 15		F, ausserdem 1 Disc. cat. sec.

Beob.-Zeit (Jahre)	Ergebnis quoad visum	Bemerkungen. Etwaige Ursache einer Verschlechter.	Fortschreiten d. Myopie	Postoperativ. Astigmatismus	Bemerkungen betr. das nicht operierte Auge u. a.
$^1/_2$	Besserung		0		L — 20
über 10	Ablatio	1903 Stein ans Auge geflogen		idem	
10	idem		mässig	5,5 ↘30°	
$^1/_4$	Besserung				L —8 ⊃ cyl. —0 5 ↑
12	$^6/_6$		4 *D*	Anf. über 1 *D* spät. „ 2 *D*	
11	$^6/_6$	C. vitr. b. d. Lin.	4 *D*	Anfangs 3 *D* später 2 *D*	
$10^1/_3$	Verschlecht.	Bis 1905 Besserung. Diffuse Mac. corn.	ca. 2 *D*	1,5 schr. Achs.	
$10^1/_4$	Besserung		ca. 6 *D*	2,5 „ „	
$6^{10}/_{12}$	„	C. vitr. b. d. Lin.	2,5 *D*	$2^1/_2$ später 3 *D* perv.	L Ablatio traumatica (sanata) Kuhhornstoss. My. — 9
$^3/_4$	„		0		L — 34
12	„		4 *D*		
12	„		3 *D*		
11	Ablatio (Amaurose)	1903 plötzl. aufgetr. Corp. vitr. Verlust b. d. Disc. 1896			L ca. — 15 (Skiask.)
$^1/_2$	Besserung	Ein wenig C. vitr.			R — 15
12	„	Viel C. vitr.	1,5—2 *D*	ca. 2,5 *D*	L Refr. + 0,5 Jetzt unverändert
$1^1/_4$	Ablatio (Amaurose)	2 Mon. 10 Tage nach d. 6. Eingriff (Disc.). Viel Glaskörperprolaps			L Cataract. complic.
8	$^6/_6$		0	40° 1,5 ↖	
8	$^6/_6$		0	10° 5,5 ↖	
$1^3/_4$	Besserung		1,0	2,5	
$2^1/_{12}$	„		1,0	1.5	
11	„		2,5 *D*		L —7. Seitdem Myop. 4 *D* fortg. An der Peripherie nasal unten flache Ablatio, 10 Jahre lang stat.
$^1/_2$	„		·		R — 19

Nr.	Name, Alter, Stand	Auge, Glasmyopie	Fernpunkt n. Leseproben (an der opt. Bank)	Refraktion (Skiaskop)		Operationsmethode
41	D.,26,Hüttenarbeitersfrau	R — 15		> — 12		F
		L — 14		„		F, ausserdem 1 Disc.
42	A., Amalie, 62	R — 20	Schw. 0,55 i.8,5—9cm		1,75 A. r. Catar. senilis	Iridektom, Maturat., Extract. periph.
		L — 18 ⊃ cyl. — 1,75	„	— 17	„	desgl.
43	R., Martha, 15	R — 16	Schw. 0,3 in 8,5 cm	+ — 19 (20)	2,0 *D* Ar.r.	F, ausserdem 1 Disc.
		L — 10 ⊃ cyl. — 2	13 cm	+ — 12 — 15	2,25 „ „	F
44	Kr., 44, Handarbeiter	R — 18 ⊃ cyl. — 1,5		> — 20		F, 1 Disc., 1 Iridekt., 2 Lin.
45	W., 57, Orgeldreher	L — 20		> — 15		Iridekt., Matur., Lin., 1 Tarsoraph., 1 Disc., 2 Iridekt., 1 Pince- ciseaux
46	H., 48, Witwe	R — 15 ⊃ cyl. — 2		„		F, vorh. noch 1 Irid. + Maturat.
		L — 15 ⊃ cyl. — 1,5		„		F, ausserdem 1 Lin., 1 Disc. cat. sec.
47	P., 20, Arbeiter	L — 15	Schw. 0,4 in 8 cm		Leuc. adh. cat. pol. ant. Cor- nealastig. gering	F, ausserdem 1 Disc.
48	L., 22, Schriftsetzer	L — 30	Schw. 0,3 in 6 cm	„	1,25 *D* A.r.	F, „ 1 Lin., 1 Disc.
49	W., 10, Hand- arbeiterstocht.	R — 14 ⊃ cyl. — 2,5	Schw. 0,3 8 cm	„	3 *D*	F
50	Sch., 10, Öko- nomstochter	R — 15	Schw. 0,3 in 7,5 cm	„	2 „	F
51	D., Otto, 32	R — 20 ⊃ cyl. — 2,0 →		„		F, ausserdem 1 Lin., 1 Disc.
52	P., Klara, 8	L — 10		— 15 + — 11		F, ausserdem 1 Disc.
		R — 13 ⊃ cyl. — 1,5 →		„	Strab. div.	F
53	R., Herm., 56	R — 16	J. I 6,5 cm	unmöglich	wegen Cat. inc.	Iridekt.+Maturation Extr. periph. lin. Disc. cat. sec.

Beob.-Zeit (Jahre)	Ergebnis quoad visum	Bemerkungen. Etwaige Ursache einer Verschlechter.	Fort-schreiten d. Myopie	Postoperativ. Astigmatismus	Bemerkungen betr. das nicht operierte Auge u. a.
10	Ablatio	$4^1/_2$ Mon. post Lin. (C. vitr.-Verlust.) Geht trotz Abratens aus d. Behandlung	·		
10	„	7 Mon. post II. Disc. (C. vitr.-Verlust.) Hämorrh. in d. Maculagegend	·		
1	Besserung	Etwas C. vitr. b. d. Extr.	·	┼ −4 5,0 D −2,5 [p.	Gestorben lt. Postvermerk
1	idem		·	E. ┼ 5,0 p. +5	
über 1	Besserung		1,0	fast 2,0	
1	„		< 1,0	1,5	
3	„	Potator strenuus. C. vitr. bei d. 2. Lin.	0	$3^1/_2$ D	L — 18 ⌒ cyl. —1,5
1	Verschlecht.	Öfter Drucksteigerg. Infektion. 8 Eingr.	·	fast 0	R — 20
1	Besserung	C. vitr. b. der Lin. 1 Jahr später Sturz auf d. Treppe. Bulbus bleibt normal	0	„	
1	idem	Drucksteigerung	0		
$1^1/_4$	Besserung		0		R — 14
5	„		1,0		Auch R — 30 Myopie stationär
$^1/_4$	„		0		L — 14 ⌒ cyl. — 2,5
11	„		2,0	1 D perv.	L Myop. 6 D fortg. (jetzt — 16)
$11^2/_3$	„		0		L s. zwischen Nr. 76 und 77
11	„		0	ca. 1 D	1897 akute Psychose
9	idem	Zarte Nachstarmembran. Akute Psychose nach d. Disc.	0	J. ∠15—10° 4 D p. Sk. ┼ +5 +8	Bis z. Operat. Myop. fortschr. 3 D i. 3 Jahr.
$^1/_3$	Besserung		·	?	L — 25

Nr.	Name, Alter, Stand	Auge, Glasmyopie	Fernpunkt n. Leseproben (an der opt. Bank)	Refraktion (Skiaskop)		Operationsmethode
54	K., 26, Frau	R — 16 ⊃ cyl. — 1,0		> — 15		F
55	Sch., 28, Buchbinder	R — 18		„		F, ausserd. 1 Punkt., 1 Disc.
56	B. (jetzt M.), 20, Dienstm.	R — 16	Schw. 0,3 in 8 cm	„	0 *D*	F, vorher Tenotom. recti lat. zuletzt noch 1 Disc. cat. sec.
57	B., 7, Arbeiterstochter	R nicht zu prüfen	m. Schw. elektrisch. Augensp. 7 cm			F, ausserdem 1 Lin., 1 Disc.
58	Gl., 20, Pantoffelmacher	R — 10		ca. — 11	Cat. zon.	F
59	Kl., Wilhelm, 48	R — 16	Schw. 0,3 in 7,5 cm	> — 15	0,25 *D* Cat. inc.	Iridekt. Mat. Extr. lin. periph.
60	Br., 31, Tischler	L — 18		„		F
61	W., Rich., 11	R — 16				F, ausserdem 1 Lin., 1 Disc. cat. sec.
62	N., 22, Kellner	R — 14	Schw. 0,3 in 9 cm	„	1,5 *D*	F, ausserdem 1 Disc.
63	B. (K.), 24, Arbeiterin	L — 16 ⊃ cyl. (— 14) ⊃ — 2,0	(6,2 vert.) (7,7 hor.)	„	2,0 „	F, „ „ cat. sec., 1 Iridekt.
64	Sch., 34, Kfm.	L — 27	5,1 cm vom Knotenpunkt			F, ausserdem 1 Lin., 1 Iridekt. (1904) weg. Drucksteigerung
65	M., 18, Dienstmädch.	R — 24	hor. 5,3 vert. 4,8	„	Jav. ✕ 43,5 45,25	F
		L — 23	hor. 6,7 vert. 6,4	„	„ +43,25 44,0	F
66	A., 23, Tischler	R — 21	P. R. J. I (opt. Bank) 6,5 (5,4)			F
67	A., 51, Arbeitsfrau	R — 21	Schw. 0,3 in 6 cm	> — 15		F, ausserdem 1 Lin.
68	A., 21, Ökonom	R — 18 ⊃ cyl. — 1,0	(8,7)		1,5	H
69	B., 25, Ökonomstochter	L — 19	6,7 (5,3) 5,5—6 (Atrop.)	„		F, 5 Eingriffe: 2 Disciss., 1 Punktion, 1 Iridektomie, 1 Disciss.
70	B., 41, Baumeistersfrau	R — 20	(5,8)	„		F, ausserdem 1 Lin. wegen ak. Glaukomanfalls
		L — 20	(5,8)	„		F

Beob.-Zeit (Jahre)	Ergebnis quoad visum	Bemerkungen. Etwaige Ursache einer Verschlechter.	Fortschreiten d. Myopie	Postoperativ. Astigmatismus	Bemerkungen betr. das nicht operierte Auge u. a.
11	Verschlecht.	Akuter Glaukomanfall. Glaskörpertrübungen. Maculablutung. Pos. centr. Skotom	0	Sk. —+— Emm. + 2,5	L — 16 Myop. auch stationär
8	idem		0		L — 16
9	Besserung		ca. 1,5	ca. 1 *D*	L — 14
$11^1/_{12}$	Verschlecht.	Dichte Glaskörpertrübungen. Schlitzförmige Pupille oben temporal	5 *D*	J. 3,5 *D* perv.	L siehe zw. Nr. 167 und 168
$^1/_2$	Besserung		0		L — 10. Cat. zon.
über 9	„		gering	4 *D*; jetzt 2,5 ⊼ 15°	L — 18 Jetzt 20
fast 10	Verschlecht.	Durch Nachstar. Disc. vorgeschlagen	2 *D*		R — 14. Myop. 1 *D* fortgeschr.
$^7/_{12}$	Besserung	C. vitr. tritt vor, aber prolabiert nicht	0		L — 12
5	„		0		L — 14
8	Verschlecht.	Öfter Drucksteigerg. Cat. sec. Synechien	0	1 *D* perv.	R — 10 ⊃ cyl. — 3. Javal 3 *D*
$7^1/_2$	Ablatio, unten auss Licht empf.	1904 lt. Brief d. Pat. u. seines Arztes. Unregelm. Herztätigk. Hypochondrie			R — 27
über 5	Besserung		0		
„	Ablatio	Nach 5 Jahren festgestellt	0		
$2^1/_{12}$	Ablatio	Nach $1^1/_2$ Jahr aufgetreten		> 4 *D* perv.	
9	Verschlecht.	Grosser weisser Herd in d Maculagegend	0	+ 1 —+— − 2	L — 20. Kein Fortschreiten
7	Besserung	Eigene Mitteilung des Behandelten. Letzter Nachtrag: $^0/_0$ Vis.	0		L — 16
8	Verschlecht. Licht in 1 m	Periphere Ablatio, später aufgetreten	·	2—2,5 *D* ⊼ 35°	R bestand bereits Ablatio. Myop. — 18. Jetzt Amaur.
$8^1/_4$	Besserung		0	2,5 perv.	
$8^1/_4$	„		0	4,5 „	

Nr.	Name, Alter, Stand	Auge, Glasmyopie	Fernpunkt n. Leseproben (an der opt. Bank)	Refraktion (Skiaskop)		Operationsmethode
71	B., 25, Küchenmams.	R — 17	9 6,8	> — 15		H
		L — 14	9—9,5 (7,4)	„		H
72	B., 27, Buchbinder	L — 24	4 (6,5)	„		H
73	B., Frieda, 10	L — 13 — 14 (Atrop.)	5 (8,7)		1,5 reg.	F, ausserdem: 1 Disc.
		R — 13 ⊂ cyl. — 1,0	5 (8,7)		0,5 bis 1 reg.	F, 2 Disciss.
74	B., 40, Maurer	R — 18	. 6,2	„		H
75	B., 32, Arbeiter	R — 22	6,5	„		H, ausserd.: 2mal Sclerotomia ant. weg. Drucksteig.
76	D.	L — 18	6—7 (6)	„		F, 4 Eingriffe (Drucksteig.)
s. 51	D.	L — 18 ⊂ cyl. — 1,25	5,9	„		H, 3 Eingriffe
77	E., 21, Dienstmädchen	L — 18	5 (6)	„		F
78	E., 19, Kaufmann	R — 18	4,5—6,5 (6,5)	„		H
		L — 16	6—7,5 (7,0)	„		H
79	F., 7, Ökonomstochter	R — 20		„		H, nur 1 Extr. In Narkose
		L — 20		„		H
80	F., 44, Landwirt	R — 35	4,5 (6,5)	„		H, nur 1 Extr.
81	F., 39, Lehrerin	R — 16	8,5	„		F, ausserd.: 1 Lin., 1 Disc.
82	Gr., 35, Hüttenarbtsfrau	L — 18	7,5 (8,2)	„	1,75	H
		R — 19	7,8 (7,7)	„	1,0	H (Disc. erst 4 1/3 Jahr später)
83	G., 25, Wirtschafterin	R — 18 bis — 22	5,5	„	2,0	H
84	G., 22, Dienstmädchen	R — 16	8—9 (6,7)	— 16	1,25 schr. A.	H
		L — 17	7—8 (7,1)	— 15	1,0 „	H, ausserd. 1 Iridekt., 1 Disc. cat. sec.

Beob.-Zeit (Jahre)	Ergebnis quoad visum	Bemerkungen. Etwaige Ursache einer Verschlechter.	Fort-schreiten d. Myopie	Postoperativ. Astigmatismus	Bemerkungen betr. das nicht operierte Auge u. a.
$^1/_4$	Besserung		0	2,0	
$^1/_4$	Verschlecht.	Chorioidit. Veränd.	0	3,0	
$5^3/_4$	Besserung		0	ca. 2,5	R — 24. Jetzt Ablatio (Amaurose)
$5^1/_2$	Verschlecht.	Grobe Glaskörpertrübungen	über 1	1,5; jetzt 0,5 perv. ↘ 10°	
$5^1/_2$	„	„	„	0; jetzt 1,0 perv. 20° ↙	
$8^1/_{12}$	„ Ablatio	7 Mon. post discisionem d. Trauma		2,0	L — 10. Es bestand schon Ablatio vor der Oper. (traum.) Leichte Contusio bulbi
$6^3/_4$	idem	Chorioiditische Veränd. C. vitr. bei der Extr.	0	3,0	L — 20. Kein Fortschreiten
$^1/_3$	Verschlecht.				R Ablatio
8	Besserung	Trotz Combustio corneae durch *KOH*	0	1,5 mehr	
$^1/_4$	„		.	.	R nur — 1,0 Myopie
$5^1/_4$	„	Früher beobachtete Blutung in der Maculagegend nicht wieder aufgetreten und ohne Folgen	0	ca. 1,0 ($2^1/_3$ J. post operat.)	
5	„		0	ca. 1,0	
$^2/_3$	idem		0		
$^2/_3$	Besserung		0		
$^1/_3$	„		0	2,5—3,0	L — 32
fast 3	idem	Weisse Herde	0		L — 11. Kein Fortschreiten
$7^1/_{12}$	Ablatio	8 Monate post op. Ursache? Schon unmittelbar n. d. Op. Verschlecht.	.	2,5	
$6^{11}/_{12}$	idem	Glaskörpertrüb. Hintergrundsveränd.	1,0	2,0—2,5	
$^1/_4$	Besserung	Lesen nur mit stenop. Lücke und + 3 möglich.	.	2,0	L — 22
8	Verschlecht.	Atroph. chorioidit. Herde (ein s. gross. in d. Maculagegend)	fast 0	4,75 jetzt 6 perv. irr.	ca. + 5 Sk. ┼ ca. — 0,5.
$8^2/_{12}$	Ablatio Vis.: Amaur.	$1^1/_2$ Mon. nach der letzten Disc. Ursache: ang. schwere Arbeit. C.vitr. b.d.E.	.	.	Mehrfache hint. Synechien. Kapsel z. T. mit Extr.-Narbe verklebt

Nr.	Name, Alter, Stand	Auge, Glasmyopie	Fernpunkt n. Lesepro-ben (an der opt. Bank)	Refraktion (Skiaskop)		Operationsmethode
85	G., 36, Arbeitersfrau	L — 18	6,25	> — 15	2,0 schr. A.	F
86	G., 13, Hutmacherstocht.	R — 17	7 (6,1)		1,5	F, ausserd. 1 Punkt., 1 Disc.
87	G., 33, Kaufmann	R — 25	(5) 4 6,5 Atrop.			F
88	G., 28, Korbmacher	R — 24	5,3	„		F, ausserd. 3 Lin., 1 Disc.
		L — 16	7,5	„		F
89	G., 41, Zigarrenarbeiter	R — 24	4,5 (4,9)	„		F, ausserd. 2 Lin., 2 Disc., 1 Punkt.
90	H., 24, Arbeiter	R — 15	9	„		H
91	H., 12, Handarbeiterskind	R — 12	9 (8,5)	— 12		F, ausserd. 1 Disc.
92	H., Gärtner	R — 26 ⊃ cyl. — 2,5	J. III 6 cm	> — 15		H
		L — 21 ⊃ cyl. — 2,0	6,5 (5,9)	„		H, 1 Extr., 3 Disc.
93	H., 12, Steinsetzerstochter	L — 17	(6,2)	„	1,0	F, 2 Disc.
		R — 18	(6,7)	„	2,0	F, 3 Disc.
94	H., Helene	R — 18	(6,5)			F, nach 1 Lin. (dabei c. vitr.)
95	H., 32, Arzt	L — 17	(6,5)			H
96	H., 23, Kaufmann	L — 26	5			F, 2 Disc.
		R — 24	5,8			F, ausserd. 1 Lin., 2 Disc.
97	H., 25, Ziegeleibesitzerst.	R — 28	5 (4,5)			H, Länger Druck bei d. Extr., da Linsenmassen sich sehr langsam entleeren. Disc. erst 11 Tage danach.
98	H., 18, Arbeiterin	R — 21	7 (5,6)		1,0 schr. A	H, ausserd. 1 Disc.
		L — 20	7 (5,8)			F, „ „
99	H., 55, Kaufmannsfrau	L				Extr. + Iridektom. (Cataracta cortical.), 2 Disc.
		R — 10		9 —	1,0 perv.	Extr. + Iridektom. 1 Disc.
100	J., 10, Arbeiterstochter	R — 12 ⊃ cyl. — 2,5 →	7,5—8	> — 15 ┼ > — 12	1,5 *D*	F. ausserd. 1 Disc.

Beob.-Zeit (Jahre)	Ergebnis quoad visum	Bemerkungen. Etwaige Ursache einer Verschlechter.	Fort-schreiten d. Myopie	Postoperativ. Astigmatismus	Bemerkungen betr. das nicht operierte Auge u. a.
8³/₄	Verschlecht.	Mac. corn. Catar. sec. Disc. empfohlen			Auch R visus minor Myo. — 20 nicht fortgeschritten
8¹/₂	Besserung		ca. 2,0	2,5—3	L — 10. Jetzt — 12.
7¹/₄	"		1,0	+ — 2,5 — 4,0	L — 24—25.
¹/₂	"	C. vitr. b. d. l. Lin.	0		
¹/₄	"		0		
³/₄	idem (⁶/₁₀₀)	Haemorrh. corp. vitr.?			L — 23. Kein Fortschreiten
8	Besserung		ca 1,0		L Myop. 4 *D* fortgeschr. (jetzt — 16)
¹/₃	"		0	2,0 schr. A.	L — 22
4	Bess. auf ⁶/₆₀	Rarific. der Maculagegend	0	anf. 2,5 jetzt 2,0	
4	Besserung		0	anf. 3,0 jetzt 2,0	
¹/₂	"		0	1,5	
¹/₂	"		0	2,0 schr. A.	
3¹/₄	Amaurose	Glaucomatosa			Eine Schwester disponiert ebenfalls zu Glaukom. L hohe Myopie
8	idem (⁵/₆)	Will vor 3 Jahren zentrale Chorioiditis gehabt haben. Jetzt nur bei Dämmerung Skotom	ca. 1,0	5,5	R — 18
1⁶/₁₂	Besserung		0	4,0	
1⁷/₁₂	"		0	2,0 schr. A.	
6¹/₄	"	Periphere flache Ablatio, 3 Jahre post op. festgestellt. Atrophia chorioid. Im Urin Albumen	ca. 3,0	2,0. Jetzt —	L bestand schon Ablatio. Licht in 2—3 m. Jetzt Amaurose
8¹/₄	"		gering	2 perv.	Y!
8²/₁₂	Verschlecht.	C. vitr. b. d. Extr. Glaskörpertrüb. Maculaveränd.	"	"	
5³/₄	Besserung	In letzter Zeit subjektive Verschlecht. (durch feinen Nachstar?)	über 2	anf. 3,5 — jetzt 6	
2¹/₂	"	idem	0,5	5 — jetzt 6	
1¹/₂	"		0		L — 8. Sk. + > — 10 > — 12

Nr.	Name, Alter, Stand	Auge, Glasmyopie	Fernpunkt n. Leseproben (an der opt. Bank)	Refraktion (Skiaskop)		Operationsmethode
101	J., 33, Brauereidirektorsfrau	R — 18				H
		L — 18				H
102	K., 38, Maurersfrau	L — 20 ⊃ cyl. — 1,5	6,5	> — 15		F, (2 Disc., Punkt., 1 Disc.)
		R — 16	7,5	„		H
103	Kr., 14, Arbeiterssohn	R — 16	7 (6,5)	„	3 *D* schr. A.	F, ausserd. 1 Disc.
		L — 14	„	„	„	F, „ 1 Tenotom. rect. extr.
104	K., 16, Arbeitsbursche	L — 13?	Schw. 0,3 in 7,5 cm J. in 8 cm (7,4 opt.B.)	„		F
105	K., 21, Buchhalter	R — 20	7,5 (7,1)			F, ausserd. 1 Disc.
		L — 14	9 (7,9)			H
106	Kr., 25, Sattler	R — 20	5 (5,4)	„		H, ausserd. 1 Punkt.
107	Kl., 14, Arbeiterstochter	R — 16	7,7 6,6 (6,3) (6,5)	Homatrop. „	1—1,25 *D* schr. A.	H
		L — 17	7,4 5,6 (5,9) (6,0)	Homatrop. „	1—1,25 *D* schr. A.	H
108	K., 7, Witwentochter	L — 17		„		H
109	Kr., 10, Maurerssohn	L — 20	5—6	„		H
		R — 20	„	„		H, (nur 1 Extr.)
110	B., 27, Fleischer	L — 19 bis — 20	7,0	„	1,0	H
111	Sch., 7, Fleischerstochter	R — 18 bis — 20		„		H „ „
112	L., 15, Tapezierer	R — 13?	8,5 (8,5)	„	1,5 *D*	H, ausserd. 1 Disc.
113	L., 10, Maurerssohn	R — 16	J. II 7 cm	„	Linsentr. Sternfigur	H
		L — 16	„	„	Y-Figur	H, ausserd. 1 Losreissung der Cat. sec. von der Iris, 1 Iridekt. u. Durchtrennung m. pince-ciseaux

Beob.-Zeit (Jahre)	Ergebnis quoad visum	Bemerkungen. Etwaige Ursache einer Verschlechter.	Fortschreiten d. Myopie	Postoperativ. Astigmatismus	Bemerkungen betr. das nicht operierte Auge u. a.
fast 6	Besserung		0	ca. 3	
$5^3/_4$	Bess. $^6/_6$!	2 glaukomatöse Anfälle	0	ca. 3	
9	idem		mind. 2	1,5. Jetzt geringer	
$8^1/_2$	idem		„	4. Jetzt 2,0 ca.	
$8^1/_4$	Besserung	Glaskörperverl. b. d. Extr.	3—4	3 perv.	
8	Verschlecht.	Nach 7 Jahren Glaukomanfall nach der Disc. Jetzt Cat. sec. Opac. c. vitr.		0,5	
$9^2/_3$	Besserung		1,5	Nach Erosio corneae 3 *D* perv.	— 20 ⊃ cyl. — 2. R Ablatio (traum.) Contusio bulbi
$8^1/_2$	Bess. $^6/_5$!	Teilt mit, dass er ohne Gläser sehr gut in die Ferne sieht und nur z. Lesen Brille braucht			
8	„ $^6/_5$!				
6	„ $^6/_6$!	Hat keine schwere Arbeit zu leisten	2	anf. 3 *D* — jetzt 2 *D*	L — 18. Jg. I in 5,5 cm
$^1/_2$	Besserung		0	1 schr. A.	Gestorben lt. Postvermerk
$^1/_2$	„		0	1,5 „ „	
$^1/_2$	„	Bei der Extr. sinkt der Bulbus wie kadaverös zusammen			R — 16. Kein Fortschreiten
$^1/_4$	„	In Narkose op.		2	
$^5/_{12}$	„	„		2,5—2 schr.A.	
$6^1/_2$	Ablatio (Amaurose)	Contusio bulbi. Trauma. 6 Jahre nach d. Op. Vorher. Bess.	gering (bis 1905)	über 6, später etwas weniger	R — 17. Jg. I in 7,5 cm. Op. verweigert. Jetzt — 23.
$6^2/_{12}$	Bess. $^6/_9$		0		L — 18—20. Jetzt — 22. 12. X. 1906 Prim. Linearextr. vis $^6/_{24}$. N. cat. sec.
$7^1/_2$	„ $^6/_6$!		3	4. Jetzt ca. 2	L — 14? Strab. conv. Amblyop.
$6^1/_2$	nur Lichtempfind.	Nach 5 Jahren. Bds. Tension stark herabgesetzt	·	2 perv.	
$6^1/_2$	Amaurose	$1^1/_2$ Jahr n. d. letzten Disc. totale hintere Synechien festgest.	·	1 „	

Nr.	Name, Alter, Stand	Auge, Glasmyopie	Fernpunkt n. Leseproben (an der opt. Bank)	Refraktion (Skiaskop)		Operationsmethode
114	L., 13, Kaufmannssohn	R — 16	7 (7,7)	> — 15	ca. 1	F
		L — 17	6,5 (6)	„	„	F, ausserd. 1 Punkt.
115	L., 12, Pflegetochter	R — 16 ⊃ cyl. — 2 →	J. II 8,5	> — 15 +> — 12 < — 15	3 D schr. A.	H, „ 1 Disc.
116	M., 20, Dienstknecht	L — 22	6,5 (6,3)		2 „	F
		R — 18	7,5—6,7 (6,9)		2—3 „	F, „ „
117	M., 42, Fabrikbesfrau	— 17 (Atrop.) L — 23	(4,8)	> — 15		F
		R — 27	(4,5)	„		H
118	M., 22, Dienstmädchen	R — 19	5,5 (5,3)	— 24	2,5 D schr. A.	H
		L — 17	6,0 (6,3)	— 20	2,25 D schr. A.	H
119	M., 21, Näherin	R — 19 (Atrop. — 16)	4 (7,1)	> — 15		F, ausserdem 1 Disc.
120	M., 14, Aufwärterintocht.	L — 15	9 (8,2)	„		F
121	N., 25, Arbeiterin (Land. u. Gartenarbeit)	R — 22	6,5	„		H
		L — 20 bis — 18	7 (9)	„		H, nur Extr.
122	Oe., 12, Waise	R — 14	5; Atrop. 8 (8,2)	„		H, in Äthernarkose
		L — 14	5; Atrop. 8 (8,4)	„		H, „
123	Oe., 30, Gutsbesitzersfrau	L	(6,0)		3 D reg.	H
		R — 22	(6,5)		„	H
124	O., 13, Witwentochter	R — 13 ⊃ cyl. — 1,5 →	8 (10,2)		2 D schr. A.	F, ausserdem 1 Disc., 1 Irisprolapsabtrag. 1 Lin., 1 Durchschneidung
		L — 13 ⊃ cyl. — 2 →	12 (11,2)	+> — 12 > — 15	2 D schr. A.	H
125	Oe., 29, Fabrikbesitzersfrau	L — 18	(6,7)			F, ausserdem 1 Disc.
		R — 21	(5,8)			F, „ 2 „
126	P., 22, Dienstknecht	L — 22 bis — 26	(5)	> — 15	2,5	F, „ 1 „
		R „	(5)	„	2,75	F
127	P., 62, Weber	R — 13			Cat. o. u. Mac. corn. o. u.	21. IV. 1898 Iridekt. u. Matur., 6. VI. Extr. 11. 6. 1898, Exent.

Beob.-Zeit (Jahre)	Ergebnis quoad visum	Bemerkungen. Etwaige Ursache einer Verschlechter.	Fort-schreiten d. Myopie	Postoperativ. Astigmatismus	Bemerkungen betr. das nicht operierte Auge u. a.
$6^{1}/_{4}$	Bess. $^{6}/_{6}$!		ca. 1	4	
$6^{1}/_{4}$	idem $^{6}/_{10}$		ca. 1	1,5	
$2^{1}/_{2}$	Besserung		0	4—4,5 schr. A.	L — 11; jetzt — 14 ⊃ cyl. — 1.0.
$1^{3}/_{4}$	Verschlecht.	Cat. sec.	0	ca. 1,5	
$1^{7}/_{12}$	Besserung		0	„	
$7^{3}/_{4}$	Ablatio	1 Jahr post. op. Prolaps. c. vitr. bei der Extr. Pat. leidet an Angina pectoris		3,5 schr. A.	
$6^{3}/_{4}$	Besserung		2	1,5	
$6^{2}/_{12}$	Besserung			2 perv. schr. A.	
$5^{11}/_{12}$	idem			„	Y!
$9^{1}/_{4}$	Besserung		ca. 2		— 18 (Atropin — 14) L Myop. 2—3 *D* fortgeschritten
$4^{1}/_{2}$	„		1		R Myop. ca. 4 *D* fortgsch. (jetzt —16)
$^{1}/_{4}$	idem			2,5—2,0 schr. A.	
$^{1}/_{4}$	Besserung			2,0	
$3^{1}/_{3}$	„	C. vitr. b. d. Extr.	gering	anf. 2, jetzt fast 0	Gestorben
$3^{1}/_{4}$	Bess. $^{6}/_{9}$	„	„		
$7^{7}/_{12}$	„		ca. 1 *D*	2 perv.	
7	Bess. $^{6}/_{6}$!		„	„	
$6^{10}/_{12}$	„		3	anf. 0,75 — jetzt fast 0	
$6^{5}/_{12}$	Verschlecht.	Zentrales Skotom	0	anf. 3,5 — fast 2	
$8^{1}/_{12}$	Bess. $^{6}/_{9}$ z.T.		gering	perv. 1,5	
$9^{1}/_{3}$	„	Glaukomanfall n. d. 1. Disc. Erythropsie Rel. centr. Skotom	„	„	
$4^{2}/_{12}$	Besserung		1,0	ca. 1 perv.	
$4^{1}/_{12}$	„		1,0	„	
$^{1}/_{4}$	Panophthalmie	Starke Epiphora weg. Eversio puncti Lacrimalis			R — 8?

Nr.	Name, Alter, Stand	Auge, Glasmyopie	Fernpunkt n. Leseproben (an der opt. Bank)	Refraktion (Skiaskop)		Operationsmethode
128	P., 30, Zieglersfrau	R — 24	7—7,5 (5,2)	> — 15		F, ausserd. 1 Lin., 1 Disc.
		L — 20	7 (5,7)	„		F, ausserd. 1 Kauterisation
129	R., 33, Geschirrführer	R — 27	(4,7)	„		H
		L — 24	(5)	„		H
130	R., 38, Arbeiter	R — 20	(6)	„		F, ausserd. 2 Punkt.
131	R., 20, Dienstmagd	L — 15	9,0 (9,2)	— 15	4,0, Strab. div. altern.	H, 1 Tenotomie nur Extr.
		R — 14	8,5 (9,1)	— 14	3,0, praecip. oc. sin.	H, nur Extr.
132	R., 24, Arbeiterin	R — 18	8	> — 15		H, muss, da Pat. ungebärdig, Op. abgebrochen werden.
133	R., 28, Zigarrenmacher	L — 19	6,5 (6,7)	„		H, zwischen Extr. u. Disc. 7 Wochen
134	R., 11, Alice	R — 12 ⊃ cyl. — 1,5	11	> — 10	Strab. div. period.	H, ausserd. Trennung einer Verwachsung; dabei C. vitr.
		L — 12	11	> — 12	(fere perm.) alternans.	H
135	R., 20, Dienstmädchen	R — 18	7,5 (6,4)	> — 15		F
		L — 18	(6,5) (6,2)	„		F
136	S., 38, Druckersfrau	L — 19	7,0	„	Lues? Trübe Speichen i. d. hint. Corticalis	H, 1 Extr. u. Iridekt., 1 Disc. cat. sec., 1 Iridekt., 1 Iridekt. mit Iridotomie
137	S., 45, Geschäftsführer	R — 18 b. — 20	6—7 (6,4)			H
		L „	6—7 (6,2)			H
138	S., 48, Pastorenfrau	L — 24				F, ausserdem 1 Disc.
139	S., 29, Bauunternehmer	L — 20	4—5 (6,1)	„		F, ausserdem 1 Lin.
140	S., 22, Schneider	R — 14 ⊃ cyl. — 3	6,5	— 15 —|— — 14	3,5 *D* schr. A.	H
		L — 15 ⊃ cyl. — 3	6,5—7	> — 15	3,0 *D* schr. A.	H
141	S., 39, Fleischer	L — 18	7,5	„	1 *D*	H

Beob.-Zeit (Jahre)	Ergebnis quoad visum	Bemerkungen. Etwaige Ursache einer Verschlechter.	Fort-schreiten d. Myopie	Postoperativ. Astigmatismus	Bemerkungen betr. das nicht operierte Auge u. a.
$4^{11}/_{12}$	Besserung			2 schr. A.	
$4^{11}/_{12}$	Verschlecht.	Präzipitate, Centr. absol. Skotom für Farben und Weiss		5 „	
6	Besserung		1,0	9 perv. jetzt 5	
6	„		„	16 „ „ 4	
2	„		0	4 perv.	L — 13. Kein Fortschreiten
$^1/_4$	„		·	4,0—1,5 schr. A.	
$^1/_4$	„		·	0,5 schr. A.	
$^1/_3$	idem	Nachstar	·	6 „	L — 16
$6^1/_2$	Ablatio	$2^2/_{12}$ Jahr n. d. Op. Oben aussen hint. Synechien. Blitzfig. u. Blutungen i. d. Maculagegend	·	3	R — 16 bis — 18. Kein Fortschreiten
$^{11}/_{12}$	Besserung			5, jetzt 3 perv.	
$^{11}/_{12}$	„			4 „ 3,5 „	
$6^3/_4$	Ablatio	1904 festgestellt. Ursache?		1,5—0,5 perv.	
$6^3/_4$	Besserung		ca. 2	1,5—1,75 reg.	
7	„	Um C. vitr. zu vermeiden, blieb ziemlich viel Corticalis als Nachstar zurück	ca. 1	ca. 3,5	R — 16 Myop. stark fortgeschritt. nach Gläsern ca. 7—9 *D*
6	Bess. $^6/_6$!			6 — 2 — 3	
6	Ablatio Vis. Finger in 2 m	$1^{10}/_{12}$ Jahr n. d. Op. (Haemorrrh. ret.)		9 — 4 —	
9	Verschlecht.	Grosse weisse atrophische Herde	0,5		Auch R Herde (hohe Myopie)
$8^3/_4$	Besserung	Glaukomanfall n. d. Disc.	2,0	2	R Ablatio, Cataract. Fundus: myopische Veränd.
$6^4/_{12}$	„	Tabaks - Alkohol-Amblyopie	ca. 2,0	3 schr. A.	
$6^7/_{12}$	„	Tabaks - Alkohol-Amblyopie	ca. 0,5	1,5 „	
$7^1/_4$	Verschlecht.	Prolaps. c. vitr. Bis vor 2 Jahren $^6/_6$. Haemorrh. u. chor. Veränd. Pat. leid. an Blutwall. n. d. Kopf			Rauch zentrales Skotom My. — 18

Nr.	Name, Alter, Stand	Auge, Glasmyopie	Fernpunkt n. Leseproben (an der opt. Bank)	Refraktion (Skiaskop)		Operationsmethode
142	S., 22, Maurer	R — 20	6 (5,7)	> —15	0	H, 1 Lin., 2 Punkt.
143	S., 43, Barbier	R — 22	4,8	„		H
144	S., 29, Bergarbeiter	R — 26	5 (4,7)			F, ausserdem 1 Disc.
		L — 20	5,5 (5,9)			F
145	S., 23, Magd	L — 12 ⊃ cyl. — 1,5	9,5	> — 15 —|—<—15	1,5 *D* schr. A.	H, ausserdem 1 Disc.
146	S., 24, Brauersfrau	R — 17	6,5 (6,3)	> — 15	1,5	H, „ „
147	S., 12, Zimmermannskd.	L — 20		„	2,0 *D* schr. A.	F, „ „
		R — 20		„	2,0 *D* schr. A.	H
148	S., 28, Schneidersfrau	R — 14	$7^3/_4$—8 (7)	„	4,0 *D* schr. A.	F, ausserdem 1 Disc.
		L — 14	7,5 (7)	„	3,75	F (2 Disc.)
149	S., 29, Lehrerin	L — 16	(6,0)	·		H
150	S., Meta, ca. 35	R — 18	7,5 (7,5)	> — 15		H, ausserdem 1 Vernähung des m. lat.
151	S., 18, Dienstmädchen	L — 18	8 (9)	„		F, 2 Disc., 1 Extr.
		R — 14	9 (9)	— 15		F, desgl.
152	S., 19, Gymnasiast	R — 15 ⊃ cyl. — 3 →	(9,4)		2,0 schr. A.	H, ausserd. 1 Punkt., 1 Disc. m. Pince-ciseaux klein. G l a s k ö r p e r f a d e n
		L — 16 ⊃ cyl. — 2,5	(8,1)		2,5 „	H, nur 1 Extr.
153	S., 10, Bauernkind	L — 10? ungenaue Angaben	unmöglich	—|— — 17 — 19	4	F

Beob.-Zeit (Jahre)	Ergebnis quoad visum	Bemerkungen. Ewaige Ursache einer Verschlechter.	Fort-schreiten d. Myopie	Postoperativ. Astigmatismus	Bemerkungen betr. das nicht operierte Auge u. a.
$1\frac{1}{2}$	Ablatio Vis. Finger in $2\frac{1}{2}$ m	$1\frac{1}{4}$ Jahr postop. (Prolaps. c. vitr. dabei). Auf Bess. Hat trotz Warnung schwer gearbeitet		2	L — 19
$\frac{11}{12}$	Besserung		0	anf. 5—jetzt 4	L > — 15. Jg. I in 5,6 cm. Dieses Auge in Innsbruck op.
$1\frac{1}{2}$	„		0		
$1\frac{1}{2}$	Ablatio	$\frac{1}{2}$ Jahr post op. Neurasthen. Herzpalpitationen. Trauma (Contus. bulbi)			
$2\frac{1}{2}$	Bess. $\frac{6}{6}$		0	2,5	R — 11. Kein Fortschreiten
8	Ablatio Vis. schwache Lichtempfindung	3 Mon. n. d. 1. Disc. die ersten Anzeich. Ursache Iris cri zu durch Cat. sec.			L — 17. Myopie stationär
$6\frac{1}{2}$	Verschlecht.	Beseitigung der Cat. sec. abgelehnt, Pat. sowie dessen Vater impertinent		1 schr. A.	
$6\frac{1}{2}$	„ Vis. Licht in 1 m	C. vitr. b. d. Extr. n. $5\frac{1}{2}$ J. Enge Pupille, Projekt. mangelhaft (Innen und Unten fehlend). Schmerzen	0		
$9\frac{1}{2}$	Besserung	C. vitr. b. d. Extr.	1,0	anf. 1,25 — jetzt 1,0	
$9\frac{1}{3}$	„		1,0	anf. 2,75 — jetzt 1,25	
$\frac{3}{4}$	Verschlecht.	Hämorrhagien	0	5 perv.	R — 16
$\frac{1}{3}$	Besserung		0	6 perv. schr. A.	Strab. conv. altern. L — 18
$\frac{1}{2}$	„		.		
$\frac{1}{3}$	„		.		
$4\frac{1}{4}$	idem	Maculaveränd.	0	2,5	
$4\frac{1}{4}$	Bess. $\frac{6}{6}$		0		
$8\frac{2}{12}$	seit 1904 Amaurose	$\frac{1}{4}$ Jahr Bess. Pat. bleibt mehrere Jahre weg. Iris mit Nachstar verwachsen	0		R — 14. Astig. 3,5 *D*. Myopie 7 *D* fortgeschr. (jetzt — 22).

Nr.	Name, Alter, Stand	Auge, Glasmyopie	Fernpunkt n. Leseproben (an der opt. Bank)	Refraktion (Skiaskop)		Operationsmethode
154	T., 39, Arbeitsfrau	R — 18	7 (7,2 6,4)	> — 15		F, ausserdem 1 Lin. 1 Disc.
155	T., 28, Kaufmannsfrau	R — 22	6,5 (4)			H
156	T., 22, Komtorist	L — 24	unmöglich		4 perv.	H
		R — 18	6,5 (4,8)		„	H
157	V., 18, Hebammentochter	R — 22				F, ausserdem 1 Disc.
		L — 18				F „
158	V., 18, Dienstknecht	L — 16	7—8 (7,5)	„		F
159	W., 38, Fabrikarbeiter	L — 5 ⊃ cyl. — 3	J. III 10 cm	— 12 —|— — 7		F, vorher: Iridekt. u. Matur. wegen Cat. punct.
		R — 24	J. I 5 (5,4)		0,5	F, desgl.
160	W., 69, Auszügler	L — 18	J. II 5 cm			Extr. u. Iridekt. weg. Cat. nucl. et cort.
161	W., Johannes, 13	L — 15				H
162	Zw., 14, Waise	R — 22	4,5		Nystagm. hor.	F, ausserdem 1 Dilacerat. cat. sec.
163	Gr., 46, Kaufmannsfrau	L — 16	8,5 (6,9)	> — 15		F, ausserdem 1 Disc.
164	R., 8, Kaufmannssohn	R — 14 (15) L — 14 (15)		„ „		F H
165	A., 17, Kindergärtnerin	R — 18	8	> — 15	2 *D* schr. A.	H
166	B., 25, Aufwärterin	L — 24	5,4	„		H
167	B., 15, Kutscher	(Atrop. — 18) R — 17 — 18 ⊃ cyl. — 1,0 →	6 (5,5)	„	ca. 1 *D*	H, ausserdem 2 Disc.
168	B., 19, Arbeiter	L — 10		— 9 bis — 10	Cat. zon. o. u.	H, ausserdem Tenotom. rect. lat. sin.
169	B., 17, Verwalter	L — 15 ⊃ cyl. — 1,5 ↖	7,75	> — 15	1,5 *D* schr. A.	H

Beob.-Zeit (Jahre)	Ergebnis quoad visum	Bemerkungen. Etwaige Ursache einer Verschlechter.	Fort-schreiten d. Myopie	Postoperativ. Astigmatismus	Bemerkungen betr. das nicht operierte Auge u. a.
$8^3/_4$	Verschlecht. exc. Fixat.	Bei der 1. Lin. Corp. vitr. Maculablut. Glaskörpertrübung.	0	anf. 3, jetzt 2	L — 18
$6^3/_4$	Bess. $^{6}/_{36}$		0	ca. 2	L — 22 My. nicht fortgeschr., trotzdem d. A. f. Nähe benutzt
$2^{10}/_{12}$	Besserung		0	4—2 perv. schr. A.	
$2^{10}/_{12}$	„		0	4—2,5 perv. schr. A.	
$9^2/_{12}$	„				
$9^2/_{12}$	„				
$1^{10}/_{12}$	geringe Bess. $^{6}/_{36}$	Trotz flacher Ablatio $1^2/_{12}$ J. n. d. Extr. aufgetreten	0	1,5	R bestand schon Ablatio traum. (schw. Arbeit). Ausserdem hohe Myopie
$2^1/_4$	idem	Etwas C. vitr.	·	·	
$1^1/_2$	Besserung	Drucksteig. nach der Disc.	·	·	
$6^2/_3$	„	Corp. vitr. b. d. Op.		5	R Phthisis bulbi
1	„		0		R > — 15
1	„	C. vitr. b. d. Dilac.	0		L — 23. Gestorben.
$9^2/_{12}$	Verschlecht.	Blitzfiguren u. kleine Blutung in der Maculagegend	0	4,0 perv.	R — 16. Kein Fortschreiten. Auch hier Verschlecht. des Visus durch chorioiditische Herde
$8^3/_4$	Besserung		> 3,0	„	
$8^2/_3$	„		„	2,0 reg.	
$5^1/_{12}$	$^{6}/_{60}$ Ablatio	Flache, $^3/_4$ Jahr n. d. Disciss. Haemorrh. corp. vitr. (Rezidive)			L — 14. Myop. 2 *D* fortgeschr. (— 16)
$1^1/_2$	Besserung				R — 2. Ablatio 1898 in Berlin. weg. hoher Kurzsichtigk. oper. Pat. hat ang. schwere Pakete heb. müssen. Gestorben.
über 3	„		ca. 3,0	anf. 1,5, jetzt	L — 10 hor., — 12 vert. Fortschreiten 2—3 *D*
$1^1/_4$	„	Strabism. divergens period.	1,0	anf. 3—4, jetzt 1	R — 3 bis 4. Kein Fortschreiten
$^7/_{12}$	Bess. $^6/_6$		0	2,0 reg.	R — 15 ⊃ cyl. — 1,75. Zur Extr. bestellt, aber nicht gekom.

Nr.	Name, Alter, Stand	Auge, Glasmyopie	Fernpunkt n. Leseproben (an der opt. Bank)	Refraktion (Skiaskop)		Operationsmethode
s. 57	B., 16	L — 20	5,5	> — 15	0,5	H
170	D., 24, Arbeiter	R — 20	6,5	„	2*D* schr. A. Strab. div.	H
171	D., 17, Dienstmädchen	R — 22	5,2	„		H, 1 Extr, Paracentese
172	C., 15, Maurerstocht.	„	5 (6,4)	„		H
		L — 23	„	„		H, nur 1 Extr.
173	Fr., 26, Kaufmannsfrau	L — 16	7,5	„	Cat. pol. ant.	H, ausserdem 1 Disc.
174	F., 17, Knecht	R — 15 bis — 16	8	„		H, „ 2 „
		L — 15 bis — 16	„	„		H, nur 1 Extr.
175	G., 14, Kellner	R — 18	7—6 (6)	„	2,5 *D* schr. A.	H
		L — 18	„	„	1,5—2 *D* schr. A.	H
176	Gl., 14, Gutsbesitzerst.			„		H
177	Gr., 21, Arbeiterin	R — 18	6,5—7 (7)	„	1 *D*	H
178	Gr., 8, Prokuristentocht.	L — 16 ⊃ cyl. 1,5 →	6,5	„		H
		R — 13 ⊃ cyl. — 1,5 →	„	> — 12		H
179	G., 17, Schuhmacherstocht.	L — 23	5	> — 15		H
		R — 23	„	„	2 *D* reg.	H
180	Gr., 15, Kürschner	R — 16	8,5	„	1,5 *D*	H, Extr. (etwas Corp. vitr.) Punkt. (1½ M. später)
181	H., 10, Arbeitersohn	R — 20		„	Nystag. hor. o. u.	H, nur 1 Extr. Narkose
		L		unmöglich	Cataract.	H, nur Narkose
182	H., 12, Zigarrenarbeiterss.	R — 13	9	> — 15	2 *D*	H
183	H., 25, Erzieherin	R — 16	7	„		H, ausserdem 2 Disc.
		(Atrop. — 18)				H
184	H., 6, Zahlmeisterstocht.	R — 25 Wolffberg 30 in 5 m L dgl.		„ > — 23 mit Leiterskiaskop		H, nur Extr. (in Narkose)
185	H., 18, Arbeiter	L — 12		> — 15	Cat. zon.	H, ausserd. 3 Punkt., 1 Iridekt.
		R — 18		„		H, 2 Extr., 2 Disc.

Beob.-Zeit (Jahre)	Ergebnis quoad visum	Bemerkungen. Etwaige Ursache einer Verschlechter.	Fortschreiten d. Myopie	Postoperativ. Astigmatismus	Bemerkungen betr. das nicht operierte Auge u. a.
$2^1/_3$	idem		2,0	4,5 perv. Javal 4,0 „ Skiask	
$^1/_2$	Bess. $^6/_6$ z. T.			1,5	L — 14
$1^{10}/_{12}$	Ablatio	10 Mon. n. d. Extr. (Prolaps. corp. vitr.)		6,0 irr.	L — 9. Myop. 1 *D* fortgeschritten
$2^1/_{12}$	idem				
2	Besserung			3,0 perv.	— 6
$1^1/_{12}$	Bess. $^6/_8$ z. T.		0	schr. A. zuletzt 1,5 →	R nur Myop. + — 5 Catar. centr.
fast 4	Besserung		ca. 1	gering	
$3^1/_2$	„		„	„	
$^1/_4$	„				
$^1/_4$	Bess. $^6/_8$ z. T.				
$4^1/_{12}$	idem	Cataract. caps. et cort. post. congenit. Amblyopia		1,5 — 1 anf. 4, jetzt 2 perv. schr. A.	R Emmetropie
$^1/_2$	„		0		L — 18
$^3/_4$	Besserung		0		
$^3/_4$	„		0		
$3^{10}/_{12}$	„		ca. 1,0	3 perv.	
$3^7/_{12}$	„		„	1 „	
$2^7/_{12}$	Vis. Licht u. Handbeweg. in $^1/_2$ m; Ablatio	$4^1/_2$ Mon. n. d. Extr. angeblich d. Trauma (Ausgleiten); $^1/_4$ Std. danach Verschlecht. des Sehens	.	1,0	L — 14. Jetzt — 15
$^3/_4$	Besserung		.	ca. 3	
$^3/_4$	„		.	.	Tbc. pulm.
$2^1/_{12}$	idem	Leichter Nachstar	0	anf. 4, jetzt 1	L — 12. Vis. minor.
$3^3/_4$	Besserung		0,5	1 — 0,75 perv.	L — 16. Kein Fortschreiten
$^1/_2$	„		.		
	„		.		
$^3/_4$	„	Epileptiforme oder Intoxikat.-Krämpfe		2,5 — 2 3 schr. A.	
$^5/_{12}$	Bess. $^6/_9$				

Nr.	Name, Alter, Stand	Auge, Glasmyopie	Fernpunkt n. Leseproben (an der opt. Bank)	Refraktion (Skiaskop)		Operationsmethode
186	H., 19, Handlungsgehilfe	R — 18	6,5—8 (6,7)	> — 15		H, C. vitr.
		L — 16	7,5—8,5 (6,7)	„		H
187	H., 17, Arbeiter	L — 24	4,5	> — 23		H, ausserdem 1 Disc.
188	K., Landwirt	R — 23 L — 20	5,5 6	> — 15 „		H H
189	K., 36, Kaufmannsfrau	L — 22	6,5	„		H, ausserd. 3 Punkt. der Vk. (bei der 1. u. 2. P. Corp. vitr.)
190	K., 23, Dienstmädchen	R — 18 L — 18	7—8 6—7	„ „	2 *D* 2 *D*	H H, ausserdem 1 Disc.
191	Kr., 29, Kernmachersfrau	R — 13 ⊂ cyl. — 1,5 →	7	„	1 *D*	H
192	L., 18, Schreiber	R — 19	6	„	0,75 *D* perv.	H
		L — 19	6	„	0,75 *D* perv.	H
193	L., 14, Maurerstocht.	L — 18	8,3—8,5	> — 12		H, nur 1 Extr.
194	M., 23, Dienstmädchen	R — 22	5 (5,8)	> — 15	0,5 *D*	H, 1 Extr., 1 Punkt., 1 Disc.
195	M., 15, Schmiedst.	L — 14		— 15	1,0 *D*	H
		R — 12 ⊂ cyl. — 1,0		—|— — 12 — 15	1,5 *D*	H
196	M., 36, Steinschleifer	L — 20	6	> — 15		H, ausserdem Zertrennung des Nachstarstranges
		R — 18	6—7	„		H, nur 1 Extr.
197	M., 6½, Witwentochter	R — 12	J.I. überall undeutl.	— 15	1 *D* perv. Hornhautradius 6,5 mm	H
198	M., 18, Aufwärterin	R — 16	6	> — 15	1,5 *D*	H, ausserdem 1 Disc.
199	M., 20, Tischler	R — 19	6,5—7	„	0,75 *D* schr. A.	H
200	N., 21, Lageristin	R — 18	7 (8,2)	„	1 *D*	H, nur 1 Extr.

Beob.-Zeit (Jahre)	Ergebnis quoad visum	Bemerkungen. Etwaige Ursache einer Verschlechter.	Fort-schreiten d. Myopie	Postoperativ. Astigmatismus	Bemerkungen betr. das nicht operierte Auge u. a.
$3^1/_2$	Verschlecht.	Anfangs $^6/_8$ Visus-Zentr. Skotom für Farben	0	anf. 5, jetzt 2,5	
$3^1/_2$	„	Anf. Bess. Glaskörpertrübungen	0	„ 2, „ 5	
$1^1/_4$	„ ? Ablatio	Nach Mitteilung des Vaters in e. Blindenanstalt. Letzter Befund hier bds. Glaskörpertrüb. und Maculaveränd.; aus Fundus nur graurotes Licht.		fast 3	R — 26 auch Verschlechterung
$2^1/_4$	Besserung		0	6 — 4 — 1,5	
$2^2/_{12}$	„		0	6 — 4 — 2	
$4^2/_{12}$	idem	Veränd. in der Maculagegend	0	3 — 4 perv. schr. A.	R — 24
$2^1/_2$	Besserung		0	2	
$2^1/_2$	„		0		
$^1/_2$	idem $^6/_{60}$	Zentr. Skotom (atrophische Herde in der Maculagegend)	0	2,5 — gering physiol.	L — 14 bis — 16. Vis. verschl.
$3^1/_3$	Verschlecht.	Anfangs $^6/_8$ vis. Nachstar; Glaskörpertr.	1,0	1,5	War später landwirtschaftlicher Arbeit.
$3^1/_4$	„	$2^1/_2$ Jahr lang $^6/_9$ vis. Dichte Glaskörpertr.	1,5	1,5 — 1,0	Seine Brille ist entweder „zerbrochen“ od. „verloren“, wenn er sich hier wieder vorstellt
$^1/_4$	Besserung	In 5 Jahren vor der Op. war die Myop. ca. 6 *D* fortgeschr.		3,5 — 2,5 schr. A.	R Myop. — 13 (5 J. vorher — 7 bis 8 *D*)
$1^{10}/_{12}$	„		0	4 — 2,5 schr. A.	L — 20. Kein Fortschreiten
$3^{11}/_{12}$	Bess. $^6/_{10}$		0,5	2,0	Bds. Zunahme des Conus
$4^1/_2$	„		0,75	1,0	Hat sich schonen können
über 3	idem	Mac. corn. Cat. sec. Opac. c. vitr. Myop. Hintergr.-Veränd.	0	1,5 — 2,0	
3	Verschlecht.	idem	0	2,0	
$3^1/_{12}$	idem	Maculae corn. diffus. Keratokonus. Rad. corn. jetzt 6 mm		1,0 perv.	L ebenfalls diffuse Mac. corn. u. Keratokonus (Rad. corn. auf 7, jetzt 6,5 mm). Myop. — 9
$2^3/_4$	„		0,5	1,5 (anf. 5—6)	L cat. sec. (vor 2 J. auswärts op.) 2 Disc.
fast 2	Besserung		kaum	2,5 — 2 — fast 0	L — 20 Myop. nicht fortgeschritten
$5^1/_{12}$	Bess. $^6/_9$	Pat. benutzt d. Auge f. Ferne. Keine Opacitates c. vitr.	0		L — 16. Myop. 2 *D* fortgeschr. Dieses Auge f. Nähe ben.

Nr.	Name, Alter, Stand	Auge, Glasmyopie	Fernpunkt n. Leseproben (an der opt. Bank)	Refraktion (Skiaskop)		Operationsmethode
201	O., 17, Kürschnerst. (jetzt Schwester)	R — 13 ⊃ cyl. — 1,5	8,2 (7,5)		2 *D*	H
202	P., 18, Dienstmädchen	R — 18	6,2			H
203	P., 30, Korbmachersfrau	R — 22	4—5	> — 15		H
204	P., 18, Arbeiterstochter	R — 20	6 (6)	„		H
		L — 20	6 (6)	„		H, 1 Extr. (wenig Linsenmasse entleert), 1 Punkt.
205	R., 24, Arbeitersfrau	L — 25	5 (5,8)	„		H
206	R., 8, Wachtmeisters (jetzt Postassist.)-T.	L — 16	7	„	2*D* schr. A.	H
207	R., 25, Dienstmädchen	L — 24	5	„	1 *D*	H, ausserdem 1 Disc., 1 Iridekt. m. Zerreissung des Nachstars
208	R., 35, Arbeitersfrau	R — 20	5	„		H, ausserdem 2 Disc., 2 Punkt. (C. vitr.)
209	R., 24, Knechtsfrau	R — 19 ⊃ cyl. — 3	5—6	„	3 *D*	H
		L — 19 ⊃ cyl. — 3	5—6	„	1—2 *D* schr. A.	H
210	G., 36, Dienstmädchen	R — 20		„		H
		L — 18		„		H, nur 1 Extr.
211	S., 12, Stickerstocht.	R — 13 ⊃ cyl. — 1,0	8	> — 12	1,5 schr. A.	H, nur 1 Extr. (in Narkose)
		L — 12 ⊃ cyl. — 1,0	8,5	„	0,5?	H, ausserdem 1 Disc. (desgl.)
212	S., 66, Witwe	R	·	unmöglich		Extr. und Iridekt. (Cat. senil.) Disc.
		L	·	„	2	„
213	S., 14, Landwirtstochter	R — 20	6 (7)	> — 15	0,75	H
		L — 21	6,5 (7,5)	„	1,25	H
214	S., 13, Tischlerstochter	R — 16	8	„	2,0 schr. A. Strab. div. altern.	H
		L — 15	8	„	idem	H
215	S., 60, Kantor	L — 23	5	„	Kat. inc.	Iridekt. und Matur. Extr. Disc.

Beob.-Zeit (Jahre)	Ergebnis quoad visum	Bemerkungen. Etwaige Ursache einer Verschlechter.	Fortschreiten d. Myopie	Postoperativ. Astigmatismus	Bemerkungen betr. das nicht operierte Auge u. a.
$2^3/_4$	Bess. $^6/_6$	Pat. hat ständig das op. Auge benutzt	0	auf 3,5 — jetzt 2,0	L Myop. 1 *D* fortg. (jetzt — 12) vis $^6/_{12}$
1	Bess 3fach		0	1 — 1,5	L — 18. Myop. stationär
$4^{11}/_{12}$	Verschlecht.	Anfangs Bess. Glaskörpertrüb. Hintergrundsveränd.	0	4 perv.	L — 20. Myop. stationär
5	idem		0		
$4^1/_2$	Verschlecht.	Catar. secund. Opac. c. vitr. Maculaveränd. Beruf d. Pat.: Waschfrau	0	1,0	
$1^1/_{12}$	Bess. 3fach		0	2,0	R — 25. Myop. stationär, visus anscheinend gebessert
$3^1/_4$	idem		0	1,0	R — 16 R Seclusio pupillae. 2 Iridektomien
$^1/_2$	Verschlecht.	Starker Reizzustand, Descemetfaltung n. d. Op. Enucleation empfohlen	•		
$^3/_4$	Besserung		0	2,0 bis 2,5 p. schr. A. Skiask + 1 ┼ — 1,5 1,0	L — 20
$5^1/_2$	idem	Maculaveränd.	1,0		
$5^1/_2$	Besserung	Trotz Opacitat. c. vitr.	0,5		
fast 3	„	Einige Opac. c. vitr. Macula frei	0		
$2^5/_{12}$	„	Macula frei	0		
$2^1/_2$	Verschlecht.	Catar. secund. Disc. empfohlen	0	1,5 — 2,5 — 2	
$2^1/_2$	Bess. $^6/_8$		0	1,0 —	
5	Besserung			12 — 6	
5	„			14 — 6	
$2^5/_{12}$	„			5,5 — 3 perv.	
$2^5/_{12}$	„			5 — 3 — 2,5 perv.	
über $2^1/_4$	Ablatio	Nasal. Lues her. möglich. Cat. sec. Opac. c. vitr.		4 — 2 — 1 perv.	
fast $2^1/_4$	Verschlecht.	Gelichteter Bezirk in d. Umgebung d. Papille. Opac. c. vitr.	1,0		
$2^2/_{12}$	Besserung		0	2 — 1 perv.	R — 22. Jetzt — 23.

Nr.	Name, Alter, Stand	Auge, Glasmyopie	Fernpunkt n. Leseproben (an der opt. Bank)	Refraktion (Skiaskop)		Operationsmethode
216	S., 19, Dienstmädchen	R — 22	6 (8,8)	> — 15	1,5 schr. A.	H
		L — 24	6 (7,5)	„	„	H
217	S., 31, Böttchersfrau	R — 20	5—5,5	„	1,0	H
218	S., 21. Magd	R — 15	7	> — 12		H, nur 1 Extr.
		L — 15	7,5	„		H, ausserd. 1 Punkt.
219	S., 16, Kürschnerstochter	R — 10 ⊃ cyl. — 2 → (— 12)	.	— 16 + — 13	2,5 schr. A.	H
		L — 12 ⊃ cyl. — 3 →	.	+ > —10 > — 12	3,0 „	H
220	S., 16, Journalistentocht.	R — 16	7,5 8 n. Atrop. (5,8)	> — 15	1,5	H, nur 1 Extr.
221	U., (G.) 18, Goldaufträgerin	R — 26	4,5	„	1,0 schr. A.	H
222	W., 76, Schlosser	R — 10	.	.	.	Kat. Iridekt. u. Matur. Extrakt. Abtrag. des Irisprolapses
223	Sch., Bertha, 17	L — 16	7,5	> — 15	0,5	H, ausserd. 1 Disc.
224	W., 46, Packer	L nicht	zu	prüfen		Kat. Iridekt. u. Matur. Extr. Disc.
225	Z., 28, Zementarbeit.	R — 22		> — 15		H
226	G., 18, Dienstmagd	R — 16	7,0	.		H
227	V., 16, Landwirtstochter	R — 18 ⊃ cyl. — 1,5 →	5,0	> — 15		H
		L — 29 ⊃ cyl. — 2,5 ∡ 25°	4,5	„		H
228	C., 10, Pflegekind	R — 18	6,0	„	1,0 reg.	H, nur Extr.
		L — 16	7,0	„	„	H
229	L., Elsa, 16	R — 18 ⊃ cyl. — 1,0 →		„	2,0 reg.	H, nur Extr.
230	Kl., 16, Dienstmädchen	R — 18 (Atrophie)	5,0	„		H

Beob.-Zeit (Jahre)	Ergebnis quoad visum	Bemerkungen. Etwaige Ursache einer Verschlechter.	Fort-schreiten d. Myopie	Postoperativ. Astigmatismus	Bemerkungen betr. das nicht operierte Auge u. a.
$5\frac{1}{12}$	Besserung		1,0	2,5 perv. schr. A.	
$5\frac{2}{12}$	Ablatio	$\frac{1}{2}$ J. post. op. Will schwer gearb. haben. Nachträglich wird äusseres Trauma beschuldigt			
$\frac{3}{4}$	Besserung	Vis. $\frac{6}{18}$ ohne Glas	0		LA vor 5 Jahren auswärts operiert mit gutem Erfolg.
fast 3	Verschlecht.	Catar. secund. Disc. empfohlen	kaum	2,5 — 4,5	
„	Besserung		„	3,5 — 3	
2	Bess. $\frac{6}{9}$		0		Vor der Op. Myopie bds. 3 *D* fortgeschr.
2	„ $\frac{6}{6}$		0	1	(Innerhalb 5 Jahre)
$3\frac{3}{4}$	Besserung	Zu höherer Besser. noch Disc. Cat. sec. erforderlich	kaum	3,5 — 3 perv.	L Myop. fortgeschr. Vis. verschlechtert
$2\frac{11}{12}$	„	Nach der Extr. mit — 4,0 sph. bester Vis. Nach der Disc. mit + - Cylinder bester Vis.	0	6,0 — 2 „	L Myop. fortgeschr. von — 22 auf — 26
$\frac{1}{4}$	idem			7 perv.	L — 9 bis 10. Gestorben
$\frac{1}{4}$	Besserung			1,5	R — 16
$\frac{1}{2}$	Ablatio	4 Mon. p. o. aufgetreten. Opac. c. vitr.		4 — 5	R Ablatio, 14 Tage post. cat. op. Haemorrh. corp. vitr.
$\frac{11}{12}$	Besserung		0	2,0 perv. Jetzt 0,5 perv.	L — 20. Jetzt — 22. Pat. will sich auch d. Auge op. lassen
$2\frac{1}{2}$	Verschlecht.	Dichte Opac. c. vitr.	n. festzustell., doch sehr wahrsch.	2,0	L — 11. Jetzt — 14
$1\frac{1}{4}$	Besserung		0	2,5 perv.	
$1\frac{1}{3}$	„		0	3,5 perv. Jetzt 2,5 perv.	
über $1\frac{7}{12}$	„		0	4,5 perv. Jetzt 2,5 p. schr. A.	
fast $1\frac{7}{12}$	„		0	1,5 perv. Jetzt 1,0 p. schr A.	
über $\frac{1}{3}$	Bess. $\frac{6}{9}$ z. T.		0	3,5 perv. Jetzt 1,75 p. schr. A.	L — 18 ⊃ cyl. — 1,5 My. stationär. Pat. will sich n. Weihnachten dieses Auge operieren lassen
$\frac{1}{4}$	idem		·	3,0 perv.	L — 18

Nr.	Name, Alter, Stand	Auge, Glasmyopie	Fernpunkt n. Leseproben (an der opt. Bank)	Refraktion (Skiaskop)		Operationsmethode
231	K., 7, Schmiedemeisterss.	unmöglich propter dementiam		< — 15		H, nur Extr.
232	Scha., 7, Kaufmannssohn	L — 18		„		H
233	K., 21, Missionsgehilfe	L — 18 ⊃ cyl. — 2 bez. — 16 ⊃ cyl. — 3,5	8,0	„	2,5 schr. A. (3,5)	H, ausserd. 1 Disc.
234	B., 56, Scheuerfrau	R — 20 ca. (n. d. postoper. Refr.)				Kat. Extr. u. Iridekt. Disc.
235	B., 43, Instrumentenmach.-Frau	R ca. — 12	un-	möglich		22. IV. 1903. Kat. Extr. und Iridekt. 25. I. 07. Disc. cat. s.
236	K., 16, Verkäuferin	L — 14 ⊃ cyl. — 3,5	10	> — 15 —|— > — 10	4*D* As. reg.	H, ausserd. 1 Punkt.
237	Sch., 46, Kaufmann	R — 11				Kat. Matur. und Iridekt. Extr. 3 Disc.
238	W., 14, Maurerssohn (jetzt Tischler)	L — 16 ⊃ cyl. — 1,5	6,5	> — 15	1,5	H, ausserd. 1 Disc.
		R — 14	7,0	„	1,0	H
239	J., 13, Kaufmannstochter	R — 14 ⊃ cyl. — 0,5	6,5 (7,5)	— 17	1,5	H, nur 1 Extr.
		L — 17	7 (7,5)	> — 17	1,5	H
240	B., 44, Schneider	L — 14? n. d. postop. Refr. — 18	un-	möglich	Trüb. d. hint. Corticalis	Iridekt. und Matur. Extr. periph. Disc. cat sec.
241	Sch., 12, Kaufmannst.	L — 15 ⊃ cyl. — 1,0	7,2 bis 7,5	— 15	1,5	H
		R — 16 ⊃ cyl. — 1,0	7,0 bis 7,2	> — 15	1,75	H
242	D., 18, Arbeiterin (jetzt Frau H.)	R — 22	(4,2)	„		H
		L — 22 (23)	6 (4,4 bis 4,6)	„		H

Die 1890 von Fukala erstmalig in grösserem Umfange angewandte und hiernach empfohlene primäre Discission wurde hier 145 mal ausgeführt. Da sind beteiligt 80 Augen aus der Ottoschen Statistik und 65 aus der Voigtschen Publikation.

Beob.-Zeit (Jahre)	Ergebnis quoad visum	Bemerkungen. Etwaige Ursache einer Verschlechter.	Fortschreiten d. Myopie	Postoperativ. Astigmatismus	Bemerkungen betr. das nicht operierte Auge u. a.
$^{3}/_{4}$	idem (?)	Beseitigung d. Nachstars erforderlich			L > 15 (Atropin) 16. X. 06 Prim. Lin. extr.
$^{1}/_{2}$	Besserung			1,5 schr. A.	R — 18. Juli 1906 primär extrahiert. mit Erfolg
$1^{1}/_{2}$	„	↘	1,5	2,5 — 1,5 schr. A.	RA auswärts wegen Myopie max. operiert. Vis. jetzt $^{6}/_{24}$
über $^{1}/_{2}$	„	Einige Glasfäden in d. Vorderkammer	0	7,0 schr. A.	L — 14. Kein Fortschreiten. Kat.
$3^{3}/_{4}$	Ablatio	13. II. 07 ohne nachweisbare Ursache. Conus. Fädige Glaskörpertrübung	?	6—7 *D*	L — 12 ⌒ cyl — 1,5 20. I. 07. Ablatio ohne Ursache
$1^{7}/_{12}$	Besserung	Corp. vitr. b. d. Extr. Anfang 1906: Chorioid. exsudativa circumpapillaris	2,0	1,5 perv.	R — 13 ⌒ cyl. — 3,5. Vor der Op. Myop. bds. 3 *D* fortgeschr. in 6 Jahren
$1^{1}/_{3}$	Verschlecht. Ablatio imminens	Dichte Glaskörpertrübungen	0	4,0—5,0 perv.	L totale Ablatio (hohe Myopie)
$5^{10}/_{12}$	Bess. ($^{6}/_{9}$ z.T.		mind. 1,0	1,5 schr. A.	∢ γ = — 11°
$5^{2}/_{3}$	Bess. ($^{6}/_{10}$)		3,0	auf 2,5 perv. jetzt 1,5 reg (schr. A.)	∢ γ = — 7°
$8^{1}/_{2}$	Bess. $^{6}/_{9}$		> 3,0	1,0 perv.	Y!
$8^{1}/_{3}$	Ablatio Projektion unten und aussen	4 Tage n. d. Disc. Iritis, Hypopyon	1,5	2,0	
$9^{7}/_{12}$	Besserung		2,0	3,0 schr. A. jetzt 5,0 schr. A.	R — 15. Trüb. der der hint. Corticalis. Atroph. Herd in d. Maculagegend
$2^{2}/_{3}$	Bess. $^{6}/_{9}$		0	4,5 perv., jetzt 1,0 perv.	
$2^{7}/_{12}$	„		0		
$7^{1}/_{2}$	Besserung		0	3,0 perv., jetzt 1,0 perv.	
$7^{1}/_{3}$	„		0	9,0 perv. irreg.	

P. de Font-Réaulx zählt zu ihren Anhängern: Pflüger, Thier, Schweizer, Mooren, Trousseau, Schweigger, Valude, Kalt, Gayet, Lagrange, Abadie, de Wecker, zu denen ich Haab, Siegrist, Emmert, Reich, Axenfeld, v. Hippel hinzufüge.

Die Methode wurde hier bis gegen Ende des vergangenen Jahrhunderts angewandt.

Zahl der Eingriffe.

Vorbemerkung: F in der grossen Tabelle bedeutet 1 Discission, 1 Linearextraktion, wenn nichts anderes ausdrücklich erwähnt ist.

2 Discissionen			3	mal
3 Discissionen			1	„
Disciss. + Linearextraktion			51	„
„	„	mit einmaliger Wiederholung der Disciss.	41	„
„	„	„ mehrmaliger	8	„
„	„	„ einmaliger Wiederholung der Lin.	7	„
„	„	„ mehrmaliger	1	„
„	„	„ einfacher Wiederholung der D. und L.	9	„
„	„	„ folgender Lin. und 2 Disciss.	1	„
„	„	„ folgenden 3 Lin. und 1 Disciss.	1	„
„	„	1 Punktion der Vorderkammer	3	„
„	„	mehrfache Punktion der Vorderkammer	1	„
„	„	1 Punktion, Iridektomie	1	„
Wiederholte D. L., 1 Punktion			5	„
„	„	mehrfache Punktionen	1	„
„	„	Iridektomie	4	„
3 Discissionen, 1 Punktion, 1 Iridektomie			1	„
D. L., Kauterisation			1	„
„ „ Prolapsabtragung, Lin., Durchschneidung			1	„
„ „ Enucleation			1	„
Iridektomie + Maceration vor Disciss. Lin.			3	„
		Sa:	145	mal

In einer grösseren Reihe von Fällen (49 = 33,8%) machte sich schon die Wiederholung der Discission notwendig, und in 35 = 24,1% war die Vornahme neuer Eingriffe wegen Drucksteigerung angezeigt. **Gelpke** sah letzte in 38% seiner Fälle, andere angeblich kein einziges Mal.

Die Häufigkeit des Operierens wird von den Anhängern des Verfahrens selbst zugegeben. **Pflüger** bzw. **Pause** berechnen durchschnittlich 3maliges Eingreifen. **Huber** berichtet aus der **Haab**schen Klinik, dass dort nur in 11% der Fälle 1- oder 2maliges Operieren zum Ziele führte. Auch französische Autoren bemerken mit Recht die Häufigkeit der Eingriffe.

Dem gegenüber stelle ich die Zahl der Eingriffe bei der primären Linearextraktion, die, wohl von **Weber** zuerst erwähnt, von **Hess** und **Sattler** in die Praxis eingeführt, hier an 177 Augen ausgeübt wurde. Hierbei sind beteiligt 81 Augen aus der **Voigt**schen Periode und 96 bisher noch nicht veröffentlichte.

De Font-Réaulx nennt von Anhängern: **Sattler, Weber, Schreiber, Vacher, Ruiz, Vignes, Pansier, Zanotti. Hess**, den er mit aufzählt, hat sich nicht nur von dieser Operationsmethode, sondern vom Operieren kurzsichtiger Augen überhaupt zurückgezogen, wie er am Eingange seines für den Lissaboner Kongress ausgearbeiteten Referates (Arch. f. Augenheilk. S. 133) sagt.

Vorbemerkung: H in der grossen Tabelle bedeutet 1 Extraktion, 1 Discission, falls nichts anderes dabei steht.

Die Hess-Sattlersche Methode benötigte:

alleinige Extraktion	24 mal	= 13,56 %
1 Extraktion, 1 Discission	115 „	= fast 65 %
dgl. mit 1 maliger Wiederholung der Disciss.	15 „	
„ „ mehrmaliger „ „ „	4 „	
2 Extraktionen, 2 Discissionen	1 „	

ferner:	bei Extr.	bei Extr. Disc.	bei Wiederholung der Extr. u. Disc.
1 malige Punktion der VK	4	4	1
mehrmalige „ „ „		1 } 1	1
1 malige Iridektomie		1 }	1
Sklerotomia ant. weg. Drucksteig.		1	
Trennung einer Verwachsung		1	
Losreiss. d. cat. sec. v. d. Iris, Iridektomie		1	

endlich:

Extraktion + Iridektomie, Discission, Iridektomie, Iridotomie 1 mal.

Schon diese Zahlen sprechen ganz entschieden zugunsten der primären Linearextraktion. Den Patienten werden die „chocs opératoires“ verringert und auch sonstige, mit einer öfteren Wiederoperation verbundenen Unbequemlichkeiten und Gefahren erspart, und der Operateur braucht die oft so bedrohlichen Erscheinungen einer Drucksteigerung wie die Möglichkeit einer Infektion, die trotz genauester Asepsis doch hier und da vorkommt, weitaus weniger zu fürchten. Da durch die primäre Extraktion der Linsenkern ganz oder grösstenteils entfernt wird, so erfolgt die Resorption der übrigen Linsenmassen dann weit leichter und rascher, so dass eine Discission sich oft gar nicht als nötig erweist, und die Kranken sind in 10 bis 14 Tagen durchschnittlich geheilt. Bei der primären Discission dauert der Prozess viel länger. Unter den 177 primär extrahierten Augen trat nur einmal = 0,6 % Infektion auf, und zwar 4 Tage nach der (wiederholten) Discission, und führte zu Netzhautabhebung. Es betraf dies ein 13jähriges hysterisches Mädchen. Näheres siehe die Tabelle über Ablatio und laufende Nr. 239.

Auch bei weichen Katarakten und Schichtstaren ist das gleich günstige Ergebnis dieser Methode zu rühmen.

Über Infektion bei 2 nach der Fukalaschen Weise behandelten Fällen berichtet Otto auf S. 437 seiner Abhandlung; einen dritten erwähnt Voigt, bei dem nach dem 7. Eingriff (wiederholter Discission) Panophthalmie sich hinzugesellte und zur Enucleation geschritten werden musste. Sind 2%! Thorner (Charité) 1 : 12 (dort Operierte) = 8,4%.

Schliesslich wurden 2 mittels peripherer Extraktion (nicht primärer, wie Pause S. 225 seiner Schrift annimmt) behandelte kurzsichtige Augen mit steriler Cat. incip. septisch infiziert. Einzelheiten hierüber in dem gesonderten Kapitel über periphere Extraktion. Summa Summarum 6 : 338 = 1,8%, was mit dem Gesamtdurchschnitt einer grösseren Statistik (16 : 922) Magens übereinstimmt.

Alter der Operierten.

A. nach F

6—10 Jahre	15 Pat.	mit 19 Augen, u. z.	mit Erfolg 13,	ohne 6	darunter Ablatio 1
11—15 „	22 „	„ 30 „	„ 25,	„ 5	„ 1
16—20 „	21 „	„ 30 „	„ 22,	„ 8	„ 6
21—30 „	28 „	„ 38 „	„ 28,	„ 10	„ 5 (1 doppels.)
31—40 „	12 „	„ 14 „	„ 9,	„ 5	„ 2
41—51 „	10 „	„ 12 „	„ 7,	„ 5	„ 1
ohne genaue Angabe (Kind)	1 „	„ 2 „	„ 2,	„ 0	„ 0
		145	106	39	16

In der 3. Querreihe befindet sich unter den mit Erfolg Operierten ein Fall mit peripherer Ablatio, während unter den 39 ungünstig Verlaufenen 16 Netzhautabhebungen enthalten sind. Ausführliches darüber später. Wir sehen, die besten Resultate liegen zwischen dem 11. und 30. Lebensjahr, während darüber sowie bei jüngeren Kindern das Verhältnis zwischen Erfolg und Misserfolg fast 3 : 2 beträgt.

B. nach HS

6—10 Jahre	14 Pat.	21 Augen;	19 mit,	2 ohne Erfolg.	Unter letzeren Ablatio 0
11—15 „	22 „	33 „	27 „	7 „	„ „ 5 (1 doppels.)
16—20 „	31 „	44 „	34 „	10 „	„ „ 4
21—30 „	38 „	48 „	37 „	11 „	„ „ 3
31—40 „	17 „	22 „	17 „	4 „	„ „ 3
41—47 „	4 „	5 „	4 „	1 „	„ „ 2
ohne Angabe	2 „	4 „	4 „	0 „	„ „ 0
		177	142	35	17

In der 4. Zeile ist unter den Gebesserten ebenfalls eine flache, peripher gelegene Amotio enthalten, während unter den 35 ungünstig verlaufenen sich 17 Netzhautabhebungen befinden. Ein Vergleich mit der entsprechenden F-Tabelle lehrt auch hier durchgängig die Überlegenheit der primären Extraktion. Der durchschnittliche Quotient ist hier etwa 4:1, während er dort 3:1 oder gar nur 3:2 beträgt.

Myopiegrade (nach den Korrektionsgläsern).

a. F

5,0 ⌒ cyl. — 3 (Sk: $\overset{-12}{+}$ −7)	1	1 mit,	0	ohne Erfolg.	Unter letzt.	Ablatio	0
10—14 *D*	36	27 „	9	„	„	„	4 (1 doppels.)
15—17 *D*	41	31 „	10	„	„	„	4
18—21 *D*	44	29 „	15	„	„	„	5
22—25 *D*	18	14 „	4	„	„	„	2
26—30 *D*	4	3 „	1	„	„	„	1
35 *D*	1	1 „	0	„	„	„	0
	145	106	39				16

In dem ersten Falle ist hauptsächlich wegen bestehender Cataracta punctata die Linse entfernt worden (Nr. 159). Das Verhältnis zwischen gebessertem und verschlechtertem Sehen nach der Evakuation ist, wie obige Übersicht beweist, ziemlich konstant (etwa 3:1); nur bei den Myopen 18—21 *D* beträgt es knapp 2:1.

Von den excessiven Graden über —25 *D* dürfte folgende Zusammenstellung Interesse beanspruchen:

1. 27j. Schriftsetzer,	5	Jahre beobachtet,	gebessert
2. 34j. Kaufmann,	7 1/2	„ „	Ablatio (Unregelmäss. Herzaktion, Hypochondrie)
3. 23j. „	1 1/2	„ „	gebessert
4. 29j. Bergarbeiter,	1 1/2	„ „	„
5. 44j. Mann mit —35 *D*,	3/4	„ „	„

b. HS

unbestimmt	2	2 mit,	0	ohne Erfolg.	Unter	letzt.	Ablatio	0
10—14 *D*	24	22 „	2	„	„		„	0
15—17 *D*	47	33 „	14	„	„		„	7 (1 doppels.)
18—21 *D*	68	54 „	14	„	„		„	7
22—25 *D*	28	23 „	5	„	„		„	3
26—30 *D*	7	7 „	0	„	„		„	0
35 *D*	1	1 „	0	„	„		„	0
	177	142	35					17

Hier überrascht zunächst der ausserordentliche Hochstand der Gebesserten-Kurve bei den Myopien 10—14 *D*, also Augen mit zumeist gesunden Verhältnissen am Fundus, noch mehr aber sodann

das jähe Herabsinken bei den nächsthöheren Dioptrien auf fast ${}^{2}/_{1}$, der Quotient, der bei F zwischen 18 und 21 *D* erreicht wird. In den folgenden Staffeln erhebt sie sich dann wieder weit über die gleichfalls nicht ungünstige F-Kurve empor.

Es zeigt sich also, dass wir uns nicht zu scheuen brauchen, höchste Myopiegrade operativ in Angriff zu nehmen, wenn der Befund am Augenhintergrund einigermassen Gewähr bietet. Zur Bekräftigung dessen seien die zur vorletzten und letzten Querspalte 26—35 *D* gehörigen Personen einzeln und ausführlicher aufgezählt:

1.	20 bis 30 j. Gärtner,	4	Jahre beob.,	gebessert	(${}^{6}/_{60}$).	Rarific. d. Maculagegend.
2.	25 j. Ziegeleibes. Tochter,	$6\,{}^{1}/_{4}$	„	„	„	(periphere Ablatio). And. (myop.) Auge Amaurose.
3.	42 j. Fabrikbesitzersfrau,	$6\,{}^{3}/_{4}$	„	„	„	And. Auge nach F op. (c. vitr.) 1 J. danach Ablatio. Angina pectoris.
4.	33 j. Geschirrführer	6	„	„	„	And. Auge —24, auch m. Erfolg nach HS operiert.
5.	18 j. Goldaufträgerin	$2\,{}^{11}/_{12}$	„	„	„	Auf dem and. nichtop. Auge Myopie 4 *D* fortgeschritten (— 32).
6.	16 j. Landwirtstochter R	$1\,{}^{1}/_{4}$	„	„	„	
7.	L	$1\,{}^{1}/_{3}$	„	„	„	
8.	44 j. Landwirt (— 35 *D*)	${}^{1}/_{3}$	„	„	„	

Beobachtungszeit bei gebessertem oder gleichgebliebenem Visus.

${}^{1}/_{4}$ bis	${}^{11}/_{12}$ Jahr	24	43	
1 „	$1\,{}^{11}/_{12}$ „	13 (darunter 1 periph. Amotio)	12	
2 „	$2\,{}^{11}/_{12}$ „	9	24	
3 „	$3\,{}^{11}/_{12}$ „	2	14	
4 „	$4\,{}^{11}/_{12}$ „	5	8	
5 „	$5\,{}^{11}/_{12}$ „	4	12	
6 „	$6\,{}^{11}/_{12}$ „	5	14	(darunter 1 periph. Amotio)
7 „	$7\,{}^{11}/_{12}$ „	2	7	
8 „	$8\,{}^{11}/_{12}$ „	12	8	
9 „	$9\,{}^{11}/_{12}$ „	10		
10 „	$10\,{}^{11}/_{12}$ „	2		
11 „	$11\,{}^{11}/_{12}$ „	6		
12 „	$13\,{}^{1}/_{2}$ „	12		
		106 nach F	142 nach HS	
		= % 73,1	= 80,22 der Operierten.	

Grad der Besserung.

	F		HS
Visus idem jedoch unter $^{6}/_{10}$	13 = 12,26 %	der Gebesserten	23 = 16, 2 % d. G.
Bess. (bis grösstenteils $^{6}/_{12}$)	82 = 77,36 %	„	88 = 61,97 % „
$^{6}/_{10}$ — $^{6}/_{8}$	4 = 3,77 %	„	15 = 10,56 % „
$^{5}/_{6}$			1 = 0, 7 % „
$^{6}/_{6}$	6 = 5,66 %	„	14 = 9,86 % „
$^{6}/_{5}$	1 = 0,94 %	„	1 = 0, 7 % „

Auch hier neigt sich die Wagschale auf die Seite der primär Extrahierten. Es erreichten eine $S > {}^{9}/_{10}$

4,8 % der nach F Operierten
8,5 % „ „ HS „ .

Pause berichtet von 8 Augen, die (nach der F-Methode behandelt) einen Visus $> 0,9$ erlangt haben, das sind bei ihm 33 %, nämlich 8 von den 24 Wiedererschienenen. Würde die Berechnung nach meinem Grundsatze aufgestellt, so wären es 8 %.

Emmert erzielte bei 51 gleichermassen Operierten von 13 bis 39 Jahren (bis zu 6 Jahren kontrolliert) folgende Sehschärfen:

20 mal	(39,22 %)	$^{1}/_{1}$
14 „	(27,44 %)	$^{2}/_{3}$
8 „	(15,69 %)	$^{1}/_{2}$
8 „	(15,69 %)	$^{1}/_{3}$
1 „	(1,96 %)	kaum Bess.

De Font-Réaulx trennt die résultats immédiats (die ersten Monate nach der Operation) von den résultats éloignés (etwa 5 Jahre danach). Dieselbe Unterscheidung trifft **Huber**. Dieser findet für die erste Querreihe meiner obigen Tabelle 8 %, für die übrigen Reihen 85 %, und zwar ist der Visus hierbei 0,25—1,0 in 91 % und 0,01—0,25 in 9 % der Fälle. Diese unmittelbaren Ergebnisse vergleicht er zunächst mit den Späterfolgen: 29 × vis. idem, 16 × melior = 45 oder 60 %; 30 × vis. peior = 40 %; und zwar handelte es sich um eine S 0,75—1,0 in 8 %, 0,5—0,75 in 44 %, und 0,25—0,5 in 25,3 % der Fälle. Bezogen auf das Sehvermögen vor und durchschnittlich 5 Jahre nach der Operation (9—12 Jahre nur bei 6 Augen) ergibt sich 59 × = 78,7 % besserer oder gleicher Visus. Diese Berechnung ist zwar etwas umständlich und für die Praxis weniger von Belang, doch in mancher Hinsicht ganz instruktiv. Die Beobachtung, dass die Sehschärfe zuvörderst befriedigend, z. T. sogar sehr gut war, über kurz oder lang nachliess, haben wir leider auch hier machen müssen; viel seltener das Umgekehrte.

Wenn de **Font-Réaulx** sagt: „Hauptgewinn ist die Zunahme

der Sehschärfe. Dieses Resultat wird fast immer erreicht", so dürfte er damit bei den Anhängern dieser wie jener Methode allseitige Zustimmung finden, selbst unter der Einschränkung, dass einzelne Operierte sich des Gewinnes nur mehrere Jahre erfreuen.

Verschlechterung des Sehvermögens
(ausser durch Amotio bedingt)

erlitten 23 = 15,86% der nach F behandelten Augen und 18 = 10,17% der primär Extrahierten.

Bei den erstgenannten war sie hervorgerufen:

3 mal durch Glaskörpertrübungen (Nr. 57, 73)
4 „ „ atrophische Herde in der Gegend des hinteren Pols (Nr. 67, 98, 128, 138)
1 „ „ Atrophia nervi optici et chorioideae (Nr. 18)
3 „ „ Haemorrhagia retinae aut corporis vitrei (Nr. 54, 154, 163)
1 „ „ Glaukom (Nr. 94)
2 „ „ öftere Drucksteigerung und andere Ursachen (Nr. 76, 103)
6 „ „ Nachstar (Nr. 14, 60, 63, 85, 116, 147)
1 „ „ Iridocyclitis (Infektion) (Nr. 6)
1 „ „ eitrige Panophthalmie (Nr. 3)
1 „ „ Maculae corneae (Nr. 29)

Bei den andern war Ursache:

5 mal Glaskörpertrübungen (186 LA, 192, 214, 226)
7 „ Atrophia chorioideae (71, 84, 124, 186 RA, 196, 203, 204)
2 „ Hämorrhagien (141, 149)
1 „ Iritis traum. („Reizzustand") (207)
1 „ Sekundärglaukom (147)
2 „ Nachstar (211, 218)

Die das Sehvermögen schädigenden Komplikationen verteilen sich ungefähr gleichmässig auf beide Kategorien. Es fallen aber hier schon zwei Tatsachen ins Gewicht, die uns bei dem Kapitel Netzhautabhebung wieder begegnen werden: bei F ist zweimal Infektion, zweimal Drucksteigerung und einmal sogar akutes Glaukom verzeichnet, die bei H S sämtlich fehlen, während anderseits bei der letztgenannten Methode allein stärkerer Reizzustand, d. h. die durch stürmische Linsenquellung mechanische Beleidigung der Iris (Iritis traumatica im Sinne von Fuchs) zweimal nachteilige Folgen hinterliess.

Die Herabsetzung des Visus durch Nachstar (bei den nach F Operierten häufiger!) ist sehr oft auf das Konto der entweder indifferenten oder widerspenstigen Patienten zu schreiben.

Die Hintergrundsveränderungen sind keinesfalls zahlreicher als die in nicht operierten hochgradig myopischen Augen.

Hertel sah chorioideale Anomalien bei 6,6 % aller seiner Myopiefälle. Mit zunehmendem Alter (bis 50. Lebensjahr) und zunehmender Dioptrienzahl steigen seine Prozentsätze freilich stark an:

Männer:	— 16 *D*	— 20 *D*	— 24 *D*	— 26 *D*
% für Männer gleicher *D*-Zahl:	32,7	58,5	90	50
Frauen:				
% für Frauen gleicher *D*-Zahl:	38,9	56,2	71,4	—

Diese Werte sind auffallend hoch. Ich weiss nicht, was Hertel alles unter „chorioidealen Veränderungen“ versteht. Möglicherweise spielen auch die Schwächen einer kleinzahligen (wenigstens was die höchstgradigen Myopien anlangt) Statistik mit. Schlesinger[1]) beobachtete in 9,2 %, Guttmann[1]) in 18 % der Myopien (> 6 *D*, wie Hertel vermutet) Veränderungen an der Aderhaut. Nach Schweizer[2]) beginnen die chorioiditischen Unregelmässigkeiten schon bei — 5 *D*.

Die nächst der Solutio retinae am meisten gefürchteten Hämorrhagien stellen sich bei den Leipziger Kranken wie folgt:

F: 4 (1 a. d. Ablatiotabelle darunter) = 2,8 % der Op.
HS: 5 (3 „ „ „ „) = 2,8 % „ „

Huber hat unter seinen 75 Fällen 11 Misserfolge (14,7 %) zu verzeichnen: 3 Haemorrhagia retinae, 2 neue Maculaerkrankungen, 2 do. alte, 1 noch vorhandene Hinterkapsel, 1 unbekannte Ursache, 1 Glaukom, 1 Sepsis. An anderer Stelle erwähnt er noch 2 Fälle von Optikusatrophie; diese gehören also bei ihm zurzeit noch zu den Gebesserten.

Gelpke berichtet von seinen 205 Patienten:

vor der Operation 13 Hämorrhagien = 6,3 %
nach der Operation
a. im operierten Auge 3 „ = 1,5 %
nämlich 2 Rezidive (davon 1 mit Kongestionen) 1 neue Blutung (luet. Arteriosklerose),
b. im nichtop. Auge 5 Hämorrh. = 2,5 %

Er fährt dann fort: „Ich kann nicht anders, als der Phakolyse einen entschieden begünstigenden Einfluss auf diese Veränderungen zuzuschreiben und ganz energisch gegen den Vorwurf Front zu machen, dass die Phakolyse das Auftreten neuer zentraler Störungen begünstige und infolgedessen nur mit der grössten Reserve bei der hochgradigen Myopie empfohlen werden dürfe.“ Dem zweiten Teile dieses Aus-

[1]) Cit. bei Hertel. [2]) Cit. bei P. de Font-Réaulx.

spruches, der sich offenbar gegen Hirschberg, Hess, Fuchs, Schmidt-Rimpler u. A. richtet, ist rückhaltslos beizupflichten; hingegen möchte ich dem ersten nach den hiesigen Erfahrungen nicht unbedingt zustimmen. Ich meine, all die genannten Veränderungen (Hämorrhagien, Chorioidealatrophien, Glaskörpertrübungen) werden durch die Linsenentfernung weder verschlimmert noch gebessert, sondern sind lediglich ein Symptom des auch im aphakischen fortdauernden, der Myopie eigentümlichen Prozesses. Die nämliche Ansicht vertreten Thorner, de Font-Réaulx u. A. Zutreffend ist folgende Äusserung des eben genannten französischen Autors: „La chorioidite myopique est une maladie indépendante de la présence ou de l'absence du cristallin. Supprimer le vice de réfraction c'est supprimer un symptôme. Les lésions de membranes profondes ne sont pas la résultante du vice de réfraction et ne disparaissent avec lui.“ Die Erwartung, dass die Phakolyse eine bessere Ernährung des Auges bedinge (Pflüger) und dass der myopische Prozess danach zum Stillstand käme (Vacher), hat sich eben leider nicht erfüllt.

Vor Schluss dieses Abschnittes sei es mir gestattet, die Ergebnisse von 9 Patienten kurz zusammenzustellen, deren eines Auge nach F, das andere nach HS operiert wurde (bereits von Voigt erwähnt, wenn auch nicht in dieser Ausführung):

	nach F	nach HS	
Nr. 51	R Bess.	L Bess.	
„ 57	R Verschl.	L vis. idem	
„ 98	L Verschl.	R Bess.	
„ 102	L vis. idem	R vis. idem	
„ 105	R vis. $^{6}/_{5}$	L vis. $^{6}/_{5}$	
„ 117	L Ablatio	R Bess.	
„ 124	R Bess.	L Verschl.	
„ 147	L Verschl.	R Verschl.	Disciss. cat. sec. bds. abgelehnt!
„ 164	R Bess.	L Bess.	

Verschlechterung oder Verlust des Sehvermögens durch Netzhautabhebung

wurde nach F 16 mal oder in 11% der nach dieser Methode operierten Fälle festgestellt, nach HS 17 mal = 9,6%. Einzelheiten entnehme man den folgenden Tabellen.

Ist nun die Netzhautabhebung nach Myopieoperation häufiger als die sonst vorkommende? Oder ist sie, wie v. Hippel betont, nur der Myopie, nicht der Operation zuzuschreiben? Um diese Frage möglichst anschaulich und gründlich zu erörtern, halte ich es für erforderlich, von der Netzhautabhebung im allgemeinen auszugehen.

A) nach F.

Zeit des Eintritts Jahre nach der Operation	Ohne näher zu bestimmende Ursache	Hämorrhagie in der Maculagegend	Exitus Iritidis et Iridocyclitidis traumaticae (= durch den operat. Eingriff)	Äusseres Trauma (Contusio bulbi)	Nervöse Störungen des Gefässsystems
$^1/_{12}$ bis 1	Nr. 36. *1.* 2 Monate nach dem 6. Eingriff (Disciss.). Viel corp. vitr. dabei. 24jährig. Schafknecht — 18 *D.* Am and. Auge cat. complic. Nr. 21. *1.* $1^1/_2$ Mon. n. d. Extr. Corp. vitr. 18jähr. Dienstmädchen — 16 ⊂ cyl. -3 Enucleatio. Nr. 41. *1.* $4^1/_2$ Mon. n. d. Extr. Corp. vitr. 26jähr. Hüttenarbeiterfrau mit — 15 *D* Patientin g. trotz Abratens aus der Behandlung.	Nr. 41. *1.* $7^1/_2$ Mon. nach der 2. Disciss. corp. vitr. 26j. Hüttenarbeiterfrau m. — 14 *D* (v. nebenstehende)	Nr. 153. *1.* Iris mit Nachstar verwachsen. 10jähr Bauernkind mit h. — 17, v. — $19^1/_4$ J. Bess. Pat. bleibt dann mehr. Jahre a. d. Behandlungweg. Am andern Auge Myopie von — 14 auf — 22 fortgeschritten in 8 Jahren!	Nr. 16. *1.* Schl aufs Auge 1 Mon. n. d. Op. 16jhr. Lithograph — 15 *D.* Nr. 144. *1.* $^1/_2$ J. n. d Op. Ausserdem neurasthenische Herzpalpitationen 29jr. Bergarbeiter — 20 *D.* Am and. A. (— 26) Bess. $1^1/_2$ J. beobachtet (auch nach F. op.)	Nr. 117. *1.* 1 J. n. d. Op. corp. vitr. Angina pectoris. 42j. Fabrikbes.-Fr. -23 *D.* Am and. Auge (— 27) nach H operiert Bess. $6^3/_4$ J. beob.
$1^1/_{12}$ bis 2	Nr. 66. *1.* $1^1/_2$ Jahr n. d. Op. 23jähr. Tischler — 21 *D*				
$3^1/_{12}$ bis 4	Nr. 10. *1.* $3^3/_4$ Jahr n. d. Op. Corp. vitr. 16jähr. Fabrikarb. — 13 *D*				
$4^1/_{12}$ bis 5	Nr. 65. *1.* nach 5 Jahren. 18jähr. Dienstmädchen — 23 *D.*				
$5^1/_{12}$ bis 6	Nr. 135. *1.* nach > 5 Jr. 20jähr. Dienstmädchen — 18 *D.* Am andern Auge (— 18 *D*) Bess.				Nr. 64. *1* n. 7 J. Uglm. Herztgk., Hypochondrie. Später Atrophia nervi optici. 34j. Kaufmann — 27 *D.*
6 bis 9	Nr. 33. *1.* nach 8 Jahr. Corp. vitr. bei der vor 7 Jahren wiederh. Disciss. 14jähr. Pat. — 11 ⊂ cyl. — 1. Maculae corn. Cat. pol. ant.			Nr. 26. *1.* 9 J. n. d. Op. Stein ans Auge geflogen. 17jh. Schuhmacher — 10 ⊂ cyl. — 1,5.	

Zeit des Eintritts Jahre nach der Operation	Ohne näher zu bestimmende Ursache	Hämorrhagie in der Maculagegend	Exitus Iritidis et Iridocyclitidis traumaticae (= durch den operat. Eingriff)	Äusseres Trauma (Contusio bulbi)	Nervöse Störungen des Gefässsystems
ohne genaue Angabe			Nr. 69. *1.* 2 Mt. n. d. letzten Disciss. ist notiert: Iris atrophisch. Dehiscenz auss. unten (hier war mit d. Lanze eingegangen u. die cat. sec. durchtrennt worden). Im Pupillargebiet flottierende Massen. 25jähr. Ökonomstochter m. — 19 *D.* 5 Eingriffe. Am and. Auge (— 18 *D*) bestand schon Ablatio.		

Überdies:

Periphere Ablatio bei gebessertem Visus bei 1 = 0,69 %.

Nr. 158. Dienstknecht, Alter 18 J. Refraktion — 16 *D*.

Auftreten der Ablatio $1\frac{2}{12}$ Jahr nach des Linearextraktion, R bestand schon Ablatio (traumatica — schwere Arbeit; ausserdem hohe Myopie).

Beobachtungszeit $1\frac{10}{12}$ Jahr.

Vom 1. X. 93 bis 30. VI. 06 sind in der Leipziger Heilanstalt für Augenkranke rund 116300 Kranke behandelt worden, unter denen sich 326 mit sicher festgestellter Amotio befanden, also 0,28 % der Zugänge. Sattler berechnet über 0,5 %, wobei wohl die unsicheren (Cataracta complicata, Exitus Iridocyclitidis usw.) mitgezählt sind. 203 Personen = 226 Fälle (23 doppelseitig) = 61,4 % betrafen das männliche, 123 Personen = 142 Fälle (19 doppelseitig) = 38,6 % das weibliche Geschlecht. Sattler gewinnt als Mittel aus verschiedenen Statistiken 66 % und 34 %.

Bei 46 % der Patienten war nur das rechte, bei 41 % nur das linke Auge betroffen, während bei dem Rest 42 = 13 % doppelseitige Ablatio bestand.

Eine nach Alter und Geschlecht aufgestellte Übersicht bestätigte folgende auch von anderer Seite gemachten Erfahrungen:

1. Ansteigen der Kurve im 2., sodann wieder im 5. und 6. Dezennium.

2. Starkes Überwiegen des männlichen Geschlechtes in dem

B) nach HS.

Auftr. d. Ablatio: Jahre n. d. Operation.	Ohne näher zu bestimmende Ursache:	Haemorrhagia retinae	Iritis traum. (durch cat. secund.)	Iridocyclitis (Infektion)	Inn. Trauma (Steig. d. Blutdruckes beim Schwerheben, Bücken usw.)	Äusseres Trauma (Contusio bulbi)	Lues hereditaria
< 1	Nr. 82. *1.* 8 Mon. n. d Op. 36 jhr. Hüttenarbeiterfr. — 18 *D.* Schon unm. n. d. Op Verschlecht. Nr. 171. *1.* 10 Mon. n. d. Extr. Corp. vitr. 18 jhr. Dienstmdch. — 22 D. Auss.: 1 Extr. 1 Paracentese. Am and. nicht op. A. Myopie — 9 (in 2 J. 1 *D* fortgeschr.)	Nr. 165. *1.* 9 Mon. n. d Disciss. 18 j. Kindergärtnerin — 18 *D.* Hämorrhagien corp. vitr. recidivae. Am and. nicht op. A. Myopie von — 14 auf — 16 fortgeschritten (in 5 Jahren).	Nr. 146. *1.* 3 Mon. n. d. 1. Disciss. (auss. 1 Disciss.) 24 jähr. Brauersfrau — 17 *D.* Am and. nichtop. Auge (— 17) Myop. nicht fortgeschr.	Nr. 239. *1.* 4 Tg. nach der wiederholten Disciss. 13 j. Kfmstr. — 17 *D.* (And. Ag. — 14 ◯ cyl. — 0,5 nach H op. — nur 1 Extr. — Bess. $^6/_9$) Y!	Nr. 84. *1.* $1^1/_2$ M. n. d. l. Disc. corp. vitr. 22 j. Dstmd. — 17 *D* Schw. Arb. And. A. Atroph. chorioid. verschl. Nr. 214. *1.* 6 M. n. d. O. <20 j. Dstmd. — 24 *D.* In. u. äuss. Trm. RA. — 22 *D* n. H op. Bess. Nr. 178. *1.* $4^1/_2$ M. n. d. Extr. (cp. vtr.), Punkt. >15 j. Krsch. — 16 *D.* Fall; $^1/_4$ St dan. Vschl. d. Shs. L. Myop. v. — 14 auf — 15 ftg $2^1/_2$ J.	Nr. 74. *1.* 7 M. n. d. Disciss. 41 jr. Maurer — 18 D. A. and. Auge bestd. schon vor der Op. Ablatio (Tr.: leichte Contusio bulbi).	
1—2	Nr. 187. *1.* $1^1/_2$ J. n. d. Extr. Auss. 1 Disciss. 19 jhr. Arb. — 24 *D.* Opacitates, Maculaveränd. Auch a. and. nicht op. A. (— 26) Verschl. Pat. befindet sich gegenw. in einer Blindenanstalt.	Nr. 137. *1.* $1^{10}/_{12}$ J. n. d. Op. 47 j. Geschäftsf. — 18 b. 20 *D* Am and. Auge m. ders. Refr. u. nach ders. Methode op. $^6/_6$!	Nr. 113. *2.* $1^1/_2$ J. n. d. letzten Disciss. 12 j. Maurerssohn Stern- bzw. Y förm. Linsentrübung bds. — 16 *D.* Totale hint. Synechien.		Nr. 142. *1.* $1^1/_2$ J. n. d. Op. Corp. vitr. Aussd. 1 Lin. 1 Punkt. 23 j. Maurer — 20 *D.* Anf. Bess. Hat trotz Warnung schwer gearb. Am and. (nichtop.) A. — 19 *D.*		
2—3		Nr. 133. *1.* $2^2/_{12}$ J. n. d. Op. > 30 j. Zigarrm. — 19 *D.* Blitzfig. u. Blutg. i. d. Maculag.					Nr. 214. *1.* üb. 2 J. 15 j. Tschlt. — 16 *D.* Auss. cat. sec. Opac. A. A. s. Verschl.
6						Nr. 110. *1.* 33 j. Flsch. — 19 *D* Vorh. Bess.	

dem der anatomische Bau des Bulbus ja auch nach der Operation noch im wesentlichen entspricht.

Doppelseitig war die spontane myopische Amotio bei 22 = 13,8% (Uhthoff 6%, Deutschmann 21,8%), also fast genau die Mitte zwischen Uhthoff und Deutschmann. Übereinstimmend meldet Hirschberg 14%.

Das männliche Geschlecht ist beteiligt mit 106 = 59,1%, das weibliche mit 74 = 41,1% (Uhthoff 55 und 45%). Anfangs hatten wir 61,4 und 38,6%, das Verhältnis hat sich mithin zuungunsten des weiblichen Geschlechts verschoben. Auch Hertel konnte ähnliches bestätigen, der weiterhin ein Überwiegen der Landleute und Arbeiter feststellt und daraus folgert, dass man nicht die Myopie allein verantwortlich machen soll (unbeachtete Traumen, schlechte Ernährung, überstandene Krankheiten, Alkohol?).

Während nun die Häufigkeitskurve bei der allgemeinen Ablatio-Statistik im 3. Lebensjahrzehnt fällt, steigt sie bei der spontan-myopischen in diesem Alter weiter an. Die meisten spontan-myopischen N. entfallen bei meinem Material auf das 3. und 5., sodann das 6., 2. und 4. Dezennium. Bei Uhthoff ist die Reihenfolge: 4., 5., 6. Dezennium.

Bisher war stets die Rede davon, wie oft bei spontaner N. und N. überhaupt Myopie zugrunde liegt. Wir können aber auch die Frage umkehren und so formulieren: wie oft kommt es bei Myopie zu Netzhautabhebung?

Horstmann	fand	unter	3581	Myopischen	jeden Grades	125	N. abh.	= 3,49%
Schleich	„	„	1031	„	„ „	30	„	= 2,9%
Otto	„	„	?	„	> 10 D	?		= 5,9%
v. Hippel	„	„	1052	„	> 10 D	117	„	= 6,7%
später	„		842	„	> 14 D	53	„	6,3%
Uhthoff					> 10 D			9,6%
					5—10 D			2,8%
					0—5 D			1,2%
							durchschnittlich	4,5%

Die Prozentsätze von Uhthoff und v. Hippel betreffen die spontanen. Der letzte Autor hält seine ermittelten Werte noch für zu niedrig, weil die unsicheren Ablösungen fehlen.

Ich selbst finde unter 1330 Myopien > 14 *D* 101 N. = 7,7%, und wenn ich die ungewissen Fälle mitzähle 9,96%. Für die spontanen allein berechnet lauten diese Prozentsätze 6,8 und 9.

Demnach hatte also der 11. bis 14. Teil von den mit hoher Myopie > 14 *D* die Klinik oder Poliklinik Aufsuchenden eine Netz-

hautabhebung. Damit ist nicht gesagt, dass auch wirklich der 11. bis 14. Teil aller mit Myopie > 14 *D* behafteten Individuen an N. leidet. Wie Uhthoff und andere richtig hervorheben, stellen sich in den Universitäts-pp-Instituten hauptsächlich die hochgradigen Myopen mit Komplikationen vor. Die Prozentziffer dürfte also re vera etwas niedriger ausfallen.

Nach reiflicher Abwägung aller im Vorhergehenden geprüften Verhältnisse darf die Frage, ob die Myopieoperation die Netzhautabhebung wesentlich begünstige, mit Fug und Recht verneint werden. Mit HS verglichen, ist ja für die F-Methode eine geringe Erhöhung des Prozentsatzes nachgewiesen. Worauf dies beruht, soll im Abschnitt über Glaskörpervorfall bzw. -verlust näher begründet werden. Bei der primären Extraktion ist 3 mal Irisreizung infolge allzustürmischer Quellung der zurückgebliebenen Linsenreste bei jüngeren Individuen notiert, eine Angabe, die bei der andern Kategorie vermisst wird. Ob sie freilich mit der N. in ursächlichem Zusammenhang steht, wage ich nicht einmal vermutungsweise auszusprechen.

Die Sache lässt sich aber auch noch von einer andern Seite betrachten.

Fassen wir die innerhalb des ersten Jahres nach dem letzten chirurgischen Eingriffe aufgetretenen, durch Iridocyclitis bedingten, ferner mit Hämorrhagien vergesellschafteten sowie endlich die ohne nähere nachweisbare Ursache entstandenen Netzhautabhebungen ohne traumatische Nebeneinwirkungen zusammen, so dass wir von mehr oder weniger wahrscheinlich dem operativen Verfahren zur Last zu legenden Netzhautabhebungen reden könnten, so würde sich für die F-Methode 6 = 4,14%, für die andere 7 = 3,95% (die einschlägigen Fälle sind in den Tabellen mit *I* bezeichnet) ergeben, Prozentsätze, die den niedrigsten von anderer Seite gefundenen Werten nahe kommen. Dabei ist noch zu bedenken, dass mehrere hierher gehörige Patienten durch ihr Fernbleiben ihr Missgeschick grösstenteils selbst verschuldet haben.

Meine Zahlen weichen nicht nennenswert von denen anderer Ophthalmologen ab. (Die folgenden Angaben beziehen sich auf fast lauter primär Discindierte!)

A. v. Hippel hat unter seinen 263 operierten und < 1 bis 12 Jahren beobachteten Augen 23 Netzhautabhebungen zu verzeichnen = 9,5%. Von diesen ereigneten sich 13 = 4,9% innerhalb der ersten beiden Jahre post operationem (gemeint ist wohl der letzte operative Eingriff); für die übrigen, meint er, dürfe man nur die Myopie und

Ausserdem 1 (= 0,56 % Ablatio bei gebessertem Visus (Nr. 97).

Flache, peripher gelegene Ablösung der Netzhaut, 3 Jahre nach der Operation festgestellt und nach $6^1/_4$ Jahr noch unverändert. Ferner waren bei der 25 bis 30 jährigen Patientin mit einer Myopie von — 28 *D* Atrophia chorioideae und Albuminurie nachweisbar. Es fehlten aber entschieden speziell nephritische Veränderungen, so dass die Hintergrundsveränderungen als rein myopische anzusprechen sind. Bei der Extraktion musste ein längerer Druck ausgeübt werden, weil die Linsenmassen sich nur sehr langsam entleerten. Die Discission wurde erst 11 Tage später vorgenommen.

Am andern nichtop. l. Auge bestand schon Ablatio (jetzt Amaurose).

Alter, wo dieses in Lebensberufe eintritt und am meisten werktätig ist. Hierher gehören in erster Linie die traumatischen und myopischen Netzhautabhebungen.

3. Einflusslosigkeit des Klimakteriums; denn zwischen 40. und 50. Jahr M.: W. = 5:2.

4. Jenseits des 50. Jahres ungefähr M. = W.

Die sog. spontane Netzhautabhebung. Verhältnis der N. bei Myopie zu ihr.

Sattler (und z. T. Uhthoff) schliesst bei der Benennung „spontan“ folgende N. aus: die durch intraokuläre Tumoren, subretinale Cysticercen, schwere perforierende Verletzungen, sowie Nephritis bedingten, ferner die im Gefolge von Entzündung des Ciliarkörpers aufgetretenen. Dagegen dürfen wir nach seiner Ansicht die nach leichten Kontusionen des Auges entstehenden nicht hämorrhagischen Ablösungen, weiter die nach aseptisch verlaufenden Verletzungen oder Operationen mit mässigem Glaskörperverlust zustandekommenden einrechnen, weil eine N. durchaus nicht die gewöhnliche Folge dieser Läsionen darstellt.

Ich habe mich bei Sichtung der Krankengeschichten an diese Unterscheidung gehalten; ob es Andere bei Aufstellung ihrer Statistiken getan, weiss ich nicht.

Von jenen 368 hier beobachteten N. sind 305 im Sinne von Sattler spontan, d. i. 82,88 % aller Ablatiofälle überhaupt. Unter diesen 305 spontanen Fällen wiederum befinden sich 180 = 59,3 % Myopen.

Unter sämtlichen 368 N. wurde in 190 Fällen = 51,1 % Myopie beobachtet.

Wie schon aus meinen Prozentziffern erhellt, macht es einen nicht unwesentlichen Unterschied, ob man sämtliche N. zugrunde legt oder nur die spontanen. Hieraus resultiert jedenfalls die Verschiedenheit folgender Werte:

Société fr.	38,2 %	
Pagenstecher	48,0 %	
Nordenson	50,0 %	
Hirschberg	60,0 %	
Sattler	60,0 %	(Mittel aus verschied. Statistiken)[1]
Spamer	61,0 %	
Walter	63,0 %	
Gross	65,75 %	
Hertel	69,6 %	
Deutschmann	80,0 %	
Horstmann	91,3 %	

Für die übrigen Refraktionen findet Spamer 10 % Hyperopie, 8 % Emmetropie, 20 % unbekannt; Deutschmann 5 % Hyperopie, 15 % Emmetropie.

Die Myopiegrade bei meinen spontanen Fällen waren:

	M.	W.	zusammen	% der spont.-myop.
1—5 *D*	5	4	9	5
5,5—10 *D*	9	10	19	10,6
11—14 *D*	23	11	34	18,9
≥ 15 *D*	58	41	99	55,0
nicht näher zu best.	11	8	19	11,6
	106	74	180	

Spamer:		Deutschmann:			
0— 5 *D*	19 %	1— 6 *D*	30,7 %	48 Augen	148
5—10 *D*	22 %	7—12 *D*	31,8 %	52 „	
> 10 *D*	59 %	> 12 *D*	35,0 %	48 „	

Pagenstecher:	bei Myopie mit Sclerectasia posterior	46 %
Hirschberg:	„ „ > 12 *D*	39 %
Walter:	„ „ > 7 *D*	57 % der myopischen N.
		33 % aller N. überhaupt.

Die Leipziger Werte zeigen also bei den höheren Myopien von —11 *D* an einen grösseren Prozentsatz, bei den niederen einen entsprechend tieferen. Es beruht dies entschieden auf lokalen Verhältnissen: Material einer Klinik, vielleicht auch auf der grösseren Häufigkeit der hohen Myopien hierzulande, da Sachsen angeblich die besten Schulen besitzen soll — während die geringgradigen Myopien, wenn überhaupt, sich ihre Brille von den hier dutzendweise vorhandenen Optikern holen oder von praktischen Ärzten verordnen lassen. Es kommt aber noch ein anderer strittiger Punkt in Frage, nämlich ob bei den Evakuierten überall der präoperative Brechungszustand in Rechnung gezogen ist,

[1]) Die Zahlen sind grösstenteils den Arbeiten von Sattler und Uhthoff entnommen (siehe Lit.-Verz.).

dem der anatomische Bau des Bulbus ja auch nach der Operation noch im wesentlichen entspricht.

Doppelseitig war die spontane myopische Amotio bei 22 = 13,8 % (Uhthoff 6 %, Deutschmann 21,8 %), also fast genau die Mitte zwischen Uhthoff und Deutschmann. Übereinstimmend meldet Hirschberg 14 %.

Das männliche Geschlecht ist beteiligt mit 106 = 59,1 %, das weibliche mit 74 = 41,1 % (Uhthoff 55 und 45 %). Anfangs hatten wir 61,4 und 38,6 %, das Verhältnis hat sich mithin zuungunsten des weiblichen Geschlechts verschoben. Auch Hertel konnte ähnliches bestätigen, der weiterhin ein Überwiegen der Landleute und Arbeiter feststellt und daraus folgert, dass man nicht die Myopie allein verantwortlich machen soll (unbeachtete Traumen, schlechte Ernährung, überstandene Krankheiten, Alkohol?).

Während nun die Häufigkeitskurve bei der allgemeinen Ablatio-Statistik im 3. Lebensjahrzehnt fällt, steigt sie bei der spontan-myopischen in diesem Alter weiter an. Die meisten spontan-myopischen N. entfallen bei meinem Material auf das 3. und 5., sodann das 6., 2. und 4. Dezennium. Bei Uhthoff ist die Reihenfolge: 4., 5., 6. Dezennium.

Bisher war stets die Rede davon, wie oft bei spontaner N. und N. überhaupt Myopie zugrunde liegt. Wir können aber auch die Frage umkehren und so formulieren: wie oft kommt es bei Myopie zu Netzhautabhebung?

Horstmann	fand	unter	3581	Myopischen	jeden Grades	125	N. abh.	= 3,49 %
Schleich	„	„	1031	„	„ „	30	„	= 2,9 %
Otto	„	„	?	„	> 10 D	?		= 5,9 %
v. Hippel	„	„	1052	„	> 10 D	117	„	= 6,7 %
	später	„	842	„	> 14 D	53	„	6,3 %
Uhthoff					> 10 D			9,6 %
					5—10 D			2,8 %
					0—5 D			1,2 %
							durchschnittlich	4,5 %

Die Prozentsätze von Uhthoff und v. Hippel betreffen die spontanen. Der letzte Autor hält seine ermittelten Werte noch für zu niedrig, weil die unsicheren Ablösungen fehlen.

Ich selbst finde unter 1330 Myopien > 14 D 101 N. = 7,7 %, und wenn ich die ungewissen Fälle mitzähle 9,96 %. Für die spontanen allein berechnet lauten diese Prozentsätze 6,8 und 9.

Demnach hatte also der 11. bis 14. Teil von den mit hoher Myopie > 14 D die Klinik oder Poliklinik Aufsuchenden eine Netz-

hautabhebung. Damit ist nicht gesagt, dass auch wirklich der 11. bis 14. Teil aller mit Myopie > 14 *D* behafteten Individuen an N. leidet. Wie Uhthoff und andere richtig hervorheben, stellen sich in den Universitäts-pp-Instituten hauptsächlich die hochgradigen Myopen mit Komplikationen vor. Die Prozentziffer dürfte also re vera etwas niedriger ausfallen.

Nach reiflicher Abwägung aller im Vorhergehenden geprüften Verhältnisse darf die Frage, ob die Myopieoperation die Netzhautabhebung wesentlich begünstige, mit Fug und Recht verneint werden. Mit HS verglichen, ist ja für die F-Methode eine geringe Erhöhung des Prozentsatzes nachgewiesen. Worauf dies beruht, soll im Abschnitt über Glaskörpervorfall bzw. -verlust näher begründet werden. Bei der primären Extraktion ist 3 mal Irisreizung infolge allzustürmischer Quellung der zurückgebliebenen Linsenreste bei jüngeren Individuen notiert, eine Angabe, die bei der andern Kategorie vermisst wird. Ob sie freilich mit der N. in ursächlichem Zusammenhang steht, wage ich nicht einmal vermutungsweise auszusprechen.

Die Sache lässt sich aber auch noch von einer andern Seite betrachten.

Fassen wir die innerhalb des ersten Jahres nach dem letzten chirurgischen Eingriffe aufgetretenen, durch Iridocyclitis bedingten, ferner mit Hämorrhagièn vergesellschafteten sowie endlich die ohne nähere nachweisbare Ursache entstandenen Netzhautabhebungen ohne traumatische Nebeneinwirkungen zusammen, so dass wir von mehr oder weniger wahrscheinlich dem operativen Verfahren zur Last zu legenden Netzhautabhebungen reden könnten, so würde sich für die F-Methode 6 = 4,14%, für die andere 7 = 3,95% (die einschlägigen Fälle sind in den Tabellen mit *I* bezeichnet) ergeben, Prozentsätze, die den niedrigsten von anderer Seite gefundenen Werten nahe kommen. Dabei ist noch zu bedenken, dass mehrere hierher gehörige Patienten durch ihr Fernbleiben ihr Missgeschick grösstenteils selbst verschuldet haben.

Meine Zahlen weichen nicht nennenswert von denen anderer Ophthalmologen ab. (Die folgenden Angaben beziehen sich auf fast lauter primär Discindierte!)

A. v. Hippel hat unter seinen 263 operierten und < 1 bis 12 Jahren beobachteten Augen 23 Netzhautabhebungen zu verzeichnen = 9,5%. Von diesen ereigneten sich 13 = 4,9% innerhalb der ersten beiden Jahre post operationem (gemeint ist wohl der letzte operative Eingriff); für die übrigen, meint er, dürfe man nur die Myopie und

nicht die Linsenentfernung verantwortlich machen. Um einen Anhalt zu bekommen darüber, ob die Myopieoperation die N. steigere, rechnet er aus, dass von seinen einseitig operierten 7 = 4,7 % auf dem nichtoperierten, hingegen 9 = 6 % auf dem operierten Auge erkrankten, und findet den Unterschied unerheblich. Ich würde nach dem gleichen Gedankengang für die Leipziger Kranken eine ähnliche prozentuale Steigerung annehmen müssen, glaube aber, dass das Ergebnis deshalb der Wirklichkeit nicht entspricht, weil man bisher meistens das schlechtere Auge chirurgisch in Angriff nahm und infolgedessen die Chancen für dieses von vornherein im allgemeinen ungünstiger waren.

Nebenbei sei schon hier im voraus bemerkt, dass der v. Hippelschen Folgerung entsprechend von den einseitig peripher Extrahierten (Patienten $>$ 40 Jahre) 3 = 25 % auf dem nichtoperierten und ebensoviel auf dem operierten Auge eine N. erlitten.

Über mehrere Statistiken berichtet Klare:

Lütkewitsch (Moskauer Universitäts-Klinik)	2 : 90 =	2,22 %
Silex (bei strengster Indikationsstellung)	1 : 20 =	5 %
Thier	4 : 50 =	8 %
Augstein (Bromberger Augenklinik)	3 : 30 =	10 %
Schweigger (Publ. von Haedicke)	7 : 50 =	14 %

während Magen durch Zusammenziehung mehrerer (z. T. älterer) solcher die Ziffer 3 % gewinnt (28 : 922). Wie er selbst richtig vermutet, erstrecken sich diese aber teilweise, vielleicht grösstenteils auf ungenügend lange Zeiträume, auf zu kurze Beobachtungszeiten. Nach dem heutigen Standpunkte, gegründet auf neuere Belege, müssen wir die Netzhautablösungen nach Myopieoperation überhaupt auf ungefähr 10 %, die der Operation mehr oder minder wahrscheinlich zuzuschreibenden Netzhautabhebungen über 4 % einschätzen, wobei man bei der primären Extraktion zum Abzug einiger Bruchteile berechtigt ist. Der Unterschied, wenn nicht ein noch höherer Anteil, fällt nicht der Operation, sondern der deletären Myopie zur Last.

Ich reihe hier an:

Huber (Haabsche Klinik)	5 : 75 =	6,7 %
Snell[1])	2 : 59 =	3,4 %
Debenedetti[2])	2 : 45 Extr. =	4,4 %
Deutschmann[3])		5,5 %
hingegen bei Myopie $\geqq$ 14 *D*		16,5 %

wobei aber (nach Gelpke) zahlreiche auswärts Operierte inbegriffen sind, die **Deutschmann** vermöge seines Rufes als Spezialist für Amotio konsultiert haben.

---

[1]) Referat a. The american Journal of Ophthalmology 1904 April.

[2]) Referat a. Bolletino dell' Ospedale oftalmico di Roma 1905.

[3]) cit. bei Gelpke.

Thorner (Charité — grösstenteils auswärts Operierte)	6 : 24 = 25 %
Marx[1])	15 %
Klare (Kuhntsche Klinik)	4 : 63 = 6,3 %
Hertel	3 : 34 = 9 %

Letzterer hält diese Zahl allerdings für zu niedrig, „weil die Unzufriedenen nicht wieder erscheinen, sondern den Arzt wechseln". Das häufigere Auftreten von N. nach Myopieoperation erklärt er dadurch, dass man infolge Nachstarbildung gezwungen ist, nachträglich den Glaskörper zu lädieren.

Auch Hess, der sich bekanntlich wegen angeblich gehäufteren Auftretens von Hämorrhagien und Ablatio nach Myopieoperation gänzlich von dieser zurückgezogen hat, betrachtet neben Linsenquellung als begünstigende Momente: „starker Glaskörperverlust bei der Nachoperation, direkte Verletzung des Glaskörpers bei der Operation selbst, besonders Einheilung von Glaskörper in die Hornhautwunde."

Dies führt uns auf die Frage:

Hat Glaskörpervorfall bzw. -verlust einen Einfluss auf Solutio retinae?

Wie Birch-Hirschfeld[2]) am Kaninchenauge nachgewiesen hat, ist die sicherste Methode, Extrahierten Netzhautablösung zu erzeugen, die Herbeiführung eines ausgiebigen Glaskörperverlustes. Auch von den Extraktionen seniler Stare ist es längst bekannt, dass stärkere Glaskörperverluste zu späterer Netzhautabhebung disponieren.

Hemmi[3]) berichtet aus der Züricher Augenklinik über 125 Glaskörperverletzungen. 7 (= 5,6 %) blieben dauernd frei von Komplikationen, während 17 Fälle (13,6 %) mit Ablatio endeten, oft nach vielen Jahren nach anfänglich gutem Verlaufe.

Zur Verletzung des Glaskörpers kam es bei der F-Methode 28 mal d. i. in 19,3 % aller danach operierten Fälle, und zwar ereignete sich dieser Zwischenfall zumeist bei der Punktion (Linearextraktion), wobei es sich mehrfach um recht namhafte Glaskörperverluste handelte, was bei der bedeutenden und plötzlichen Druckveränderung im Bulbus nach diesem Eingriff nicht zu verwundern ist.

Bei der primären Extraktion dagegen stellte sich nur in 17 Fällen = 9,6 % Corpus ein.

Die Glaskörperläsionen endeten:

---

[1]) Inaug.-Diss. Rostock — im Buchhandel vergriffen.

[2]) Ich verdanke dies einer persönlichen Mitteilung des Autors; eine Publikation erscheint demnächst.

[3]) cit. bei Magen.

	nach F	nach HS
a. mit gebessertem oder selbem Visus	in 16 = 15 %	10 Fällen = 7 % der Gebesserten
b. mit Visus minor (ohne Amotio)	in 4 = 17,4 %	3 Fällen = 16,6 % der Verschlecht.
c. mit Amotio	in 8 = 50 %	4 Fällen = 23,5 % aller Amotiones postop.

Hieraus ergibt sich erstens, dass die primäre Extraktion eine fast sichere Gewähr gegen Glaskörperverlust bietet, zweitens, dass diesem im allgemeinen zwar eine gewisse Rolle bei der N. zuzuschreiben ist, was die grösseren Verluste anlangt, jedoch bei weitem nicht die, wie bisher geglaubt wurde.

Was hingegen meines Erachtens bei der Beurteilung der postoperativen Netzhautabhebung nicht genügend bisher gewürdigt worden ist, das ist die

individuelle Disposition zu Ablatio.

1. Einseitig trat die N. bei 12 nach F behandelten Patienten[1]) auf = 75 %, bei 14 = 82,4 % nach HS.
2. Doppelseitig war sie zu beobachten

	F	HS
a. bei 1 Kranken mit 2 operierten Augen	Nr. 41	1 (Nr. 113)
b. bei 3 Kranken mit je 1 operierten Auge	Nr. 36, 69, 158	2 (Nr. 47, 97)
	zusammen 4 = 25 %	zus. 3 = 17,6 %

3. Einseitige N. auf dem nichtoperierten Auge wurde hier 8 mal festgestellt [6 F (Nr. 30, 39, 70, 76, 104, 139), 2 HS (Nr. 72, 164)].

Nehme ich noch die peripher Extrahierten hinzu, so habe ich unter 44 stark kurzsichtigen Personen mit N. 10 mit doppelseitiger Amotio = 22,7 %, während bei Netzhautabhebung überhaupt nur 13 % (nach Sattler sogar bloss 8 %) und bei den spontanen jeden Myopiegrades 13,8 % doppelseitige gefunden wurden[2]).

Unter 5 Patienten (mit Ablatio und Myop. max.) Thorners bestand bei 4 = 80 % das Leiden doppelseitig.

Daraus erhellt, dass wir ausser dem hervorragenden Einfluss der maximalen Myopie die individuelle Disposition bei der Kritik der

---

[1]) Nr. 10, 16, 21, 26, 33, 64, 66, 65, 135, 144, 153, 117.

[2]) Von 60 nichtoperierten (in der grossen Tabelle nicht aufgeführten) Patienten mit spontaner Ablatio bei Myopie > 12 D waren 12, d. i. 20 % doppelseitig erkrankt.

Ablatio postoperativa gebührend veranschlagen müssen. De Font-Réaulx hat gar nicht so unrecht, wenn er nicht nur drohende Ablatio in einem Auge, sondern selbst ihr Vorkommen bei Familienmitgliedern als Contraindikation zur Phakolyse ansieht. Die erstere, weniger weitgehende Forderung wird ja heutzutage von fast allen Ophthalmologen vertreten.

Magen unterschätzt die Zahl doppelseitiger Ablatiofälle prozentualiter. Seinen Angaben (Statistiken von Cohn, Ott, Schweitzer u. A.) sind entweder sämtliche Netzhautabhebungen oder Netzhautabhebungen bei Myopie jeden Grades oder höchstens von mittlerem Grade an zugrunde gelegt. Dies muss naturgemäss zu niedrigeren Prozentsätzen führen, die freilich dann bei der Beurteilung der Operationsfrage höchstgradiger Myopien nicht massgebend sein können. An anderer Stelle (S. 17 unten) trägt er allerdings diesem Umstand Rechnung.

Wollte ich nur die innerhalb der letzten 5 Jahre hier primär Extrahierten zusammenfassen, bei denen eine strengere Auswahl der Fälle getroffen wurde, so würde das Ergebnis noch günstiger lauten und damit bewiesen sein, dass wir sehr wohl im stande sind, durch Vermeidung anfangs bei der Indikationsstellung begangener Fehler — was bei einer relativ jungen Operationsmethode nicht zu verwundern ist — die Zahl der guten Erfolge noch weiter zu vermehren.

Vor Beendung dieses Abschnittes möchte ich nicht unterlassen, die von Fröhlich und Fischer[1]) aufgestellten Statistiken einer Kritik zu unterziehen. Erster gewinnt als Prozentsätze a. für die spontane Amotio in stärker myopischen Augen $> 10\,D$ bei Individuen von 10—30 Jahren 1,25 %, b. für die postoperative unter gleichen Verhältnissen 3,3 %. Fischer sogar für solche innerhalb eines Jahres a. 0,5 %, b. 5,5 %.

Ich weiss nicht, ob diese Autoren unterdessen ihre Ansicht redigiert haben, auch nicht, welches Material sie ihren spontan-myopischen Netzhautabhebungen zugrunde gelegt hatten. Jedenfalls sind ihre daraufbezüglichen Zahlen viel zu niedrig und infolgedessen ihre daraus für die postoperative Amotio gezogenen Folgerungen nicht zutreffend.

Endlich noch eine Bemerkung allgemeiner Art. Es wird vielfach behauptet (Thorner, Hertel u. A.), die Statistiken fielen deshalb besser aus, weil die Unzufriedenen nicht wieder erschienen. Diesem Einwand kann ich entgegenhalten, dass sich hier eine grosse Reihe Verschlechterter (auch solcher mit Ablatio) wieder vorstellte, selbst nach Jahren. Unter ihnen gibt es sicherlich nicht nur Optimisten, sondern auch Pessimisten, die z. T. vielleicht nur deshalb wiederkehren, um ihrer Indignation Ausdruck zu verleihen. Die Autorität einer Universitätsklinik und nicht zuletzt die billigere

[1]) cit. bei Hess und Klare.

Behandlung dort gewährt doch eben stets eine stärkere Zugkraft. Ich möchte glauben, dass die mit Missgeschick Operierten erst, wenn sie nach längerer Behandlung die Erfolglosigkeit einsehen, den Arzt wechseln.

Ganz im Gegenteil muss nach hiesigen Erfahrungen besonders hervorgehoben und betont werden, dass nicht wenige einseitig Operierte von selbst kommen mit dem ausdrücklichen Wunsche, nunmehr auch das andere Auge in Angriff zu nehmen. Nach Magens Ansicht schon aus dem Grunde, weil sie die hochgradige Anisometropie nicht ertragen können.

Fortschreiten der Myopie im aphakischen Auge.

Die Frage, ob nach Entfernung der Linse der myopische Prozess, die Achsenverlängerung des Bulbus, zum Stillstand gelangt, sei von vornherein mit Nein beantwortet. Nach meinen Ermittelungen zeigten 23% der operierten Augen auch fürderhin ein Fortschreiten der Myopie, während von den nichtoperierten etwa 21,5% eine Zunahme des Brechungszustandes erfuhren. Nur der Grad war geringer. Bekanntlich bedeutet im linsenhaltigen Auge die Verlängerung der Bulbusachse um 1 mm eine Zunahme um 3 *D*, hingegen im linsenlosen nur um 1,5 *D*. (Genauer nach Hess: Einer Refraktionsveränderung des aphakischen Auges um 1 *D* entspricht eine mittlere Achsenlängenveränderung um etwa 0,6 mm — bei grösseren Achsenlängen um 0,7 bis 0,8 mm. Voraussetzung: Hornhautradius 7,829 mm und Brechungsindex 1,3365.)

Ob das Auge nach F oder HS operiert wurde, war gleichgültig. Die scheinbar grössere Beteiligung der Augen erster Kategorie resultiert aus der um 4 Jahre längeren Beobachtungsdauer. Von ihnen bewiesen ein Fortschreiten der Myopie um

1 —2 *D*	28 Augen.	Beobachtungszeit	1—12 Jahre
2,5—3,5 *D*	9 „	„	7—13 „
4 —5 *D*	7 „	„	11—13 „
Sa.	44 = 30,3%		

Von den primär extrahierten bestand eine Refraktionserhöhung um:

1 —2 *D*	bei 27.	Beobachtungszeit	3/4—8 1/2 Jahre
2,5—3,5 *D*	„ 6.	„	3—8 2/3 „
Sa.	33 = 18,6%		

Schliesslich konnte, um dies vorweg zu nehmen, bei 2 Augen nach peripherer Extraktion innerhalb 6 bzw. 9 1/2 Jahren eine Progression um 1—2 *D* festgestellt werden, d. i. 11%, eine Ziffer von freilich bedingtem Wert, wenn wir berücksichtigen, dass gerade hier unverhältnismässig öfter vor dem Eingriff (bei einigen auch noch nachher) die genaue Refraktion nicht bestimmt werden konnte, und

dass es sich um eine kleine Statistik handelt. Immerhin wird damit die bekannte Tatsache bestätigt, dass in den mittleren und höheren Lebensjahren der myopische Bulbus seine Tendenz zur Verlängerung allmählich, jedoch nicht ganz aufgibt. Fand doch auch Pause bei 3 > 40jährigen primär Discindierten noch Fortschreiten der Myopie.

Demgegenüber habe ich bei den nichtoperierten Augen meiner Tabelle in 30 Fällen = 21,5% eine Zunahme bemerkt, und zwar um:

1 — 2 *D*	bei 12	innerhalb	1 — 12 Jahren
2,5 — 3,5 *D*	„ 8	„	$2\frac{1}{2}$ — 13 „
4 — 5 *D*	„ 5	„	3, $4\frac{1}{2}$, 7, 8 und 11 „
> 5 *D*	„ 5	wie folgt:	

1 um 5—6 *D* in 5 Jahren (ebenso am andern, später operierten Auge)
1 „ 6 *D* „ 11 „
1 „ 7 *D* „ 8 „
1 „ 7—9 *D* „ 7 „
1 „ 9 *D* „ 12 „

Die Werte 23% (Durchschnitt der operierten) und 21,5% (nichtoperierten Fälle) dürften noch etwas zu niedrig sein. Bei einer grösseren Anzahl (Kindern, ferner solchen mit Komplikationen) konnte das richtige Korrektionsglas bzw. die Refraktion durch Schattenprobe weder vor noch nach der Phakolyse genau bestimmt werden. Weiterhin fallen die < 1 Jahr Kontrollierten aus. Selbst bei intelligenten Personen mit leidlichen Verhältnissen am Auge begegnete die Feststellung eines etwaigen Fortschreitens der Myopie nach der Linsenentfernung zuweilen Schwierigkeiten, sei es, dass sie die Fähigkeit besassen, in Zerstreuungskreisen zu sehen, sei es, dass sie ihre sogenannte Pseudoaccommodation ausgiebiger verwenden konnten. Anderseits ist zu bedenken, dass der Prozentsatz nicht nur mit zunehmendem Alter, sondern auch mit wachsender Dioptrienzahl (nach Hertel schon von 8 *D* an) sich vermindert, indem bei vielen der hier in Frage stehenden excessiven Myopien der Augapfel entschieden das Maximum seiner Längenausdehnungsfähigkeit erreicht hatte.

Unter den 100 von Pflüger operativ behandelten Augen konstatiert Pause bei 20 eine auch nach der Evakuation persistierende Achsenverlängerung. Emmert hingegen behauptet, dass bei keinem seiner Operierten die Myopie zu- bzw. die Hypermetropie abgenommen habe (bis 6 Jahre), während Huber bei 37 Augen (49% — entsprechend meiner Berechnung 37%) im Verlaufe der Jahre eine Zunahme der Myopie im Mittel von 1—3 *D* konstatiert.

Ziehen wir nunmehr die für Nichtoperierte ermittelten Verhältnisse zum Vergleich heran.

Hertel fand (für alle D-Grade) im Alter von

10—20 Jahren	in	66 %
20—30 „	„	38 %
40—50 „	„	18 %

der Fälle ein Fortschreiten.

Von seinen sämtlichen vollkorrigierten Myopien waren 41 % progressiv, von 23 mit $\geq$ — 14 D Nichtvollkorrigierten (waren diese früher einmal vollkorrigiert?) 39 %.

Dor[1]) ermittelte unter 68 Fällen bei 28 = 41 % eine weitergehende Erhöhung der Refraktion.

Seggel bemerkte in dem Alter der stärksten Progression (15.—20. Jahr) unter seinen Vollkorrigierten — nur solche decken sich im allgemeinen mit den Kurzsichtigen der Leipziger Klinik — bei 56 % ein deutliches Fortschreiten, pro Auge und Jahr berechnet durchschnittlich 0,075 D; später, fügt er hinzu, falle die Progressionskurve steil ab.

Pfalz[2]) sah bei Individuen bis 20 Jahre nur bei 19,7 % eine Zunahme der Myopie und hält dadurch den Einfluss der Vollkorrektion für erwiesen. In 3,3 Jahren findet er[1]) pro Auge eine durchschlittliche Zunahme um 0,15—0,17 D (bei nicht für die Nähe korrigierten 1,45—1,91 D!).

Für meine Fälle würde das Seggelsche Exempel **0,06 D** und das Pfalzsche demgemäss 0,2 D lauten. Für die Operierten beläuft sich der pro Auge und Jahr entsprechende Dezimalbruch auf **0,035 D**, wie ungefähr nach der Formel für Achsenverlängerung im aphakischen Auge zu erwarten war.

Damit erachte ich den vollgültigen Beweis für geliefert, dass das scheinbar geringere Fortschreiten der Myopie nach vollzogener Linsenentfernung lediglich auf dem physikalischen Brechungszustand des aphakischen Auges beruht und — leider! — nicht als eine wohltätige Folge der Myopieoperation aufzufassen ist.

In einem Falle *rein cornealer Myopie* (Keratokonus, Nr. 197) war das Fortschreiten vor und z. T. noch nach der Phakolyse durch das Kleinerwerden des Hornhautradius bedingt. Dessen Abnahme beiderseits um 0,5 mm innerhalb zweier Jahre verursachte eine Refraktionserhöhung von ungefähr 3 D. Seit 1904 (dem 7. Lebensjahre des Mädchens) war, wie mir Herr Prof. Bielschowsky mitteilt, keine weitere Veränderung der Hornhautradien bzw. des Brechungszustandes mehr nachweisbar. Sie betragen gegenwärtig: 6 (R) und 6,4 mm (L) im stärker brechenden Meridian (es besteht perverser Astigmatismus).

Der Fall ist, um das gleich hier anzuschliessen, in mehrfacher Hinsicht bemerkenswert. Es handelte sich, wie es bereits 1879 Landolt[1]) bezeichnete, um Myopie in einem völlig gesunden Auge: keine myopischen Abnormitäten am Fundus (kein Conus, keine Lich-

[1]) Cit. bei Hess, Anom. d. Refr. [2]) Cit. bei Hertel.

tung usw.). Tiefe Vorderkammer, auffallend stark gewölbte Hornhaut, zarte diffuse Maculae corneae.

Während die postoperative Refraktion nach der für Achsenmyopie gültigen Formel von Epéron, Hirschberg, Stadtfeldt (Abnahme nach entfernter Linse um $10 + \frac{\text{Myopie}}{2} D$) hätte $+ 4 D$ sein müssen, wurde in Wirklichkeit der beste Visus mit dem Glase sph. + 1,0 ⊂ cyl. + 1,0 → erzielt. Die Differenz wäre wohl noch prägnanter zum Ausdruck gelangt, wenn eine exakte Gläserprüfung möglich gewesen wäre, was in diesem Alter natürlich nicht zu verlangen ist.

Der postoperative Astigmatismus.

Es ergab sich in dieser Hinsicht kein wesentlicher Unterschied, je nachdem die Methode nach F oder HS gewählt worden war. Da der postoperative Astigmatismus mit der Zeit zurückgeht (wie sich bekanntlich auch der Astigmatismus nichtoperierter Augen im Laufe der Jahre ändert und sich meist aus einem physiologischen ein schwach perverser entwickelt), so finden wir bei den primär extrahierten Augen mit kürzerer Beobachtungsdauer etwas höhere Ziffern, sowohl was den Grad als auch was die absolute Zahl der Fälle betrifft. Eine ausführliche Übersicht vermag ich deshalb nicht zu geben, weil in manchen Krankengeschichten (besonders der nach F behandelten) hinreichende Angaben fehlen.

Im allgemeinen ist zu sagen, dass durch die primäre oder sekundäre Extraktion die Hornhaut zunächst im vertikalen Meridian abgeflacht wird (vorausgesetzt, dass in diesem mit der Lanze eingestochen wurde), sodann aber das Bestreben hat, die ursprüngliche Wölbungsform teilweise oder ganz wiederherzustellen. Viel seltener kommt es vor, dass der senkrechte Meridian eine stärkere Krümmung annimmt. Auch ereignet es sich, dass zunächst kein nennenswerter Astigmatismus besteht, sondern erst im Laufe vieler Jahre auftritt (Nr. 9. In dem Ottoschen Verzeichnis ist notiert: mit + 4,0 sph. $^6/_{24}$. 12 Jahre danach: mit sph. — 0,5 ⊂ cyl. + 2,5 $\overset{25^0}{\nwarrow}$ $^6/_{10}$ p).

Bei dem weit grösseren Eingriff, der peripheren Extraktion, stossen wir naturgemäss auf bedeutendere Unterschiede in den beiden Hauptmeridianen und auf ein Überwiegen des pathologischen Astigmatismus überhaupt (83 %).

Dass häufigere Eingriffe einen höheren Grad von Astigmatismus begünstigen, könnte man aus folgenden 3 Fällen schliessen:

Astig. ante op.:	Eingriffe:	Astig. post op.:
1. 0 (perv.)	Extr. Disc. Extr. Paracentese	6 D irr. perv. schräg Ax.
2. physiol.	Extr. Disc. 3 Punktionen	3,5 D perv.
3. physiol.	Extr. Disc. Trenn. einer Verwachsung	3,5 D perv.

Diesen wären aber folgende entgegenzustellen:

1. 2 Augen mit phys. Ast. vor der nur in Extr. und Disc. bestehenden Operation; unmittelbar danach R 16[1]) D, L 9 D, später 4 bzw. 5 D.

2. 1 Auge, nur extrahiert und discindiert, danach 9 D As. perv. irreg., und ich wäre in der Lage, noch eine Anzahl Fälle genannter Art anzufügen, um zu demonstrieren, dass Linearextraktion und Discission allein jedweder Operationsweise zur Auslösung eines höhergradigen Astigmatismus zu führen im stande sind.

Ferner ist nicht immer gesagt, dass pathologischer Astigmatismus die Sehschärfe herabsetze. Es war vorhanden ein Visus von

$^6/_6$	in	9	Fällen	von	1,5—2 D	Astig.	reg.
	„	4	„	„	2,5—4 D	„	„
	„	1	Falle	„	2 D	„	perv.
$^5/_6$	„	1	„	„	5,5 D	„	reg.
$^6/_9$	„	2	Fällen	„	1 D	„	perv.
	„	3	„	„	1,75—3 D	„	reg.

Anhang.

Durch periphere Extraktion operierte hochkurzsichtige Augen.

Beteiligt sind	4	Pat.	5	Augen	v. Otto
	4	„	5	„	v. Voigt
	7	„	8	„	v. mir
Sa.	15	„	18	„	

Hierbei handelte es sich um Personen höherer Lebensjahre mit Katarakt (ausgenommen Nr. 45).

Die vorgenommenen Eingriffe ersehe man aus der Haupttabelle (Nr. 42, 45, 53, 59, 99, 127, 160, 212, 215, 222, 224, 234, 235, 237, 240).

Die Myopiegrade waren:

— 10 D	in 2 Fällen	— 18 ⌣ cyl. — 1,75 D	in	1	Fall
— 13 D	„ 1 Fall	— 20 D	„	3	Fällen
— 16 D	„ 2 Fällen	— 23 D	„	1	Fall
— 18 D	„ 2 „	fraglich	„	6	Fällen

[1]) Ähnliche ungewöhnliche Grade wurden hier nur noch in 3 Fällen festgestellt: a. bei 2 Augen unmittelbar nach peripherer Extraktion (14 und 12 D); b. einmal nach Keratitis marginalis 14 D, wo bei annähernder Vollkorrektion ein Visus von $^6/_9$ — freilich nicht auf die Dauer — erzielt wurde.

Alter:				Erfolg mit	Erfolg ohne
	40—49 Jahre	5 Pat.	5 Augen	2	3
	50—59 „	4 „	5 „	4	1
	60—69 „	5 „	7 „	6	1
	70—80 „	1 „	1 „	1	

Gebessert wurde der Visus von 13 Augen (= 72,25%), deren Beobachtungszeit

$^1/_4$—$^{11}/_{12}$ Jahr bei 4		5—5$^3/_4$ Jahr bei 3	
1 „ „ 2		6$^2/_3$ „ „ 1	
2—2$^1/_2$ „ „ 2		> 9 „ „ 2	

betrug.

Glaskörpervorfall bzw. -verlust passierte 3 mal, ohne nachteilige Folgen zu hinterlassen (bis 6$^2/_3$ Jahre Kontrolle).

Verschlechterung des Sehvermögens [Nr. 45[1])] und der Verlust des Auges [Nr. 137[2])] wurde in je 1 Falle (2 = 11,1%) durch Infektion herbeigeführt. Im 1. Falle bestand Conjunctivitis chronica bei Lagophthalmus (angeborene totale Facialislähmung), im zweiten Eversio puncti lacrimalis mit Epiphora.

3 mal (= 16,65%) ereignete sich die Katastrophe einer Ablatio retinae:

Nr. 224. Packer, 46 Jahre, war wegen hochgradiger Kurzsichtigkeit nicht zum Militär ausgehoben worden. LA op. 4 Monate nach der Disciss. Ablatio. RA früher auswärts op. $^1/_2$ Monat nach der Disciss. Haemorrhagia corp. vitr. und kurz darauf Ablatio. Beobachtungsdauer $^1/_2$ Jahr.

Nr. 235. 47 j. Instrumentenmachersfrau RA ungefähr — 12 *D.* 19 Tage nach der Disciss. Ablatio LA — 12 ⌒ cyl — 1,5. Ablatio bestand schon vor der Op. des RA. Beobachtungsdauer 3$^3/_4$ Jahr.

Nr. 237. 47 j. Kaufmann RA — 11. Zeitpunkt des Eintritts der Abl. ungewiss. LA Myop. max. Hier bestand schon Ablatio. Beobachtungsdauer 1$^1/_3$ Jahr.

(Die Altersangaben beziehen sich auf die Zeit des Eintrittes der Amotio.)

Diese 3 Fälle haben eine grosse Ähnlichkeit: Individuen Ausgang der 40er Jahre mit zwar hoher, aber nicht excessiver Myopie, dichten Glaskörpertrübungen und Katarakt beiderseits; bei der Extraktion kein Corpus vitr.-Verlust; innerhalb des ersten Jahres nach dem letzten Eingriffe ohne nachweisbare Ursache Ablatio; Ergriffensein auch des nichtoperierten (Nr. 224 ausgenommen) Auges!

An ein rein zufälliges Zusammentreffen aller dieser Faktoren ist wohl nicht zu denken. Vielmehr lehren und mahnen uns diese be-

[1]) Bei Otto Nr. 64.

[2]) Schon von Voigt erwähnt.

klagenswerten Ausgänge, mit dem Vorwurf, die Operation ohne weiteres als Ursache zu beschuldigen, nicht vorschnell bei der Hand zu sein, sondern — wie ich in dem Abschnitt über Netzhautabhebung im allgemeinen und folgenden ausführlich auseinandergesetzt habe — Myopie, Alter und persönliche Disposition jederzeit gebührend zu veranschlagen.

Dennoch erscheint der Schluss berechtigt, dass wir solchen Patienten, die in das höhere Lebensalter eintreten, eine höhere Myopie (von 10 *D* an) besitzen und gleichzeitig an Star leiden, mit noch grösserer Zurückhaltung, am besten überhaupt nicht die Linsenentfernung empfehlen sollen, sobald wir am Hintergrund des einen Auges beginnende oder schon ausgesprochene deletäre myopische Veränderungen (dichtere Glaskörpertrübungen, Hämorrhagien, Atrophien usw.) ophthalmoskopisch erkannt haben. Selbst wenn die Operation erwiesenermassen keinen Einfluss auf einen ungünstigen Ausgang ausübt, so ist sie doch dann zwecklos gewesen und der Kranke wird sich allzuleicht dazu verstehen, trotz aller vorherigen Vorstellungen ihr die Schuld beizumessen.

Ich füge noch einen Fall an, der uns bei der Beurteilung einer postoperativen Netzhautablösung zur Vorsicht rät.

Die Patientin B. (Nr. 235) stellte sich am 19. I. 07 vor und klagte über schwarze Punkte vor dem linken (nicht operierten) Auge. Ausser Glaskörpertrübungen konnte nichts verdächtiges nachgewiesen werden, was auch Herr Geh. Rat Sattler bestätigte. Man wäre somit nicht nur geneigt, sondern sogar berechtigt gewesen, ihr die operative Behandlung auch dieses Auges zu empfehlen. Tags darauf erschien der Patientin, wie sie am 22. I. in der Klinik angab, von unten her eine Art Mauer, bald auch von oben her eine Art Vorhang, so dass sie nur noch einen Spalt sah. Objektiv liess sich oben und innen eine grosse Netzhautabhebung feststellen. Am 13. II. 07 trat dann auch auf dem operierten rechten Auge, dessen Visus bisher mit sph. + 3,0 ⌒ cyl. + 6,0 (also keine allzuhohe Myopie als präoperative Refraktion) $^6/_8$ betrug, eine Abhebung hinzu, die mit wiederholten Sklerotomien behandelt wurde. Ende April 07 hatte die Netzhaut dieses Auges sich wieder angelegt.

Schlusssätze.

1. Bei höchstgradiger Kurzsichtigkeit > 17 *D* ist bei jugendlichen Individuen bis Ende der 30er Jahre die Extraktion der durchsichtigen Linse mittels der Hohllanze zu empfehlen (Sattler).

2. Erfordernis ist, für die Operation nur möglichst gesunde Augen auszuwählen.

Infolgedessen ist mit der Operation nicht zu lange zu warten,

sondern es können bei älteren Kindern schon Myopien $\geq 14\,D$ in Angriff genommen werden, wenn eine weitere stärkere Progression zu erwarten steht. Geringere Grade zu operieren verbietet sich mit Rücksicht auf die postoperationem zu erwartende grössere Hypermetropie.

3. Retinalblutungen, ausgedehntere chorioiditische Veränderungen, dichtere Glaskörpertrübungen werden durch die Beseitigung der Linse nicht verschlimmert, aber auch nicht gebessert. Sie haben jedoch insofern als Kontraindikation zu gelten, als sie der Ausdruck des bereits weitfortgeschrittenen deletären myopischen Prozesses sind, so dass der Hauptgewinn, die Besserung der Sehschärfe, unter solchen Verhältnissen nicht erreicht wird. Auch wird das Fortschreiten der Myopie nicht gehemmt.

4. Drohende oder bereits eingetretene Netzhautabhebung an einem Auge verbietet jegliches Operieren, auch das des andern etwa noch gesunden Auges, da mindestens der 5. Teil aller hochgradig Myopischen mit Netzhautablösung zu doppelseitiger N. disponiert.

5. Sind günstige Bedingungen gegeben, so ist im Interesse eines binokulären Sehens sowie eines grösseren Gesichtsfeldes die doppelseitige Operation erstrebenswert. Doch soll das andere Auge erst in Angriff genommen werden, wenn das erste zur Ruhe gekommen und wenigstens 1 Jahr (noch besser mehrere Jahre) sich gut verhalten hat.

6. (Sattler). Der Fukalaschen Methode, die ebenfalls brauchbare Resultate geliefert hat, ist die primäre Extraktion überlegen:

a. durch die weit geringere Zahl der Eingriffe und somit durch die raschere Herstellung eines guten Sehvermögens,

b. durch die Vermeidung von Drucksteigerung und ihren Folgen,

c. durch eine grössere Sicherheit vor Glaskörperverlust,

d. durch die geringere Gefahr einer postoperativen Netzhautabhebung. Deren Häufigkeit wird durch die Operation kaum vermehrt.

Und falls es mir zuguterletzt gestattet sein sollte, den sozialen oder humanen Nutzen unserer Myopieoperation zu betonen, so könnte ich es nicht besser tun als mit den Worten Magens: „Auch wenn es nicht gelingen sollte, dem Weiterschreiten des myopischen Prozesses Einhalt zu tun, wenn Netzhautablösung, Hintergrundsblutungen und das ganze Elend höchstgradiger Myopie trotz der Operation in alter Weise jene Unglücklichen bedrohen sollten, so wäre es noch immer ein herrliches Verdienst der Operation, bis zum Eintritt der Katastrophe in jenen Unglücklichen Lebenslust und volle Erwerbsfähigkeit geweckt und unterhalten zu haben.

Herrn Geh. Rat Professor Dr. Sattler, meinem früheren Lehrer und Chef, spreche ich meinen ehrerbietigsten Dank aus für das dieser Arbeit entgegengebrachte Interesse und die ihr gezeigte Förderung.

Auch denjenigen Herren Professoren, Dozenten und Kollegen der Klinik, die sich an den Krankenuntersuchungen beteiligt haben, sei verbindlichst gedankt.

Literatur.

Emmert, 50 Operationen gegen Myopie durch Evacuatio lentis. Arch. f. Ophth. Bd LV S. 358.

P. de Font-Réaulx, Résultats de l'ablation du cristallin transparent dans la myopie forte. Annales d'oculistique, Februarheft S. 95. 1906.

Gelpke, Zur Myopieoperation. Mediz. Klinik, Nr. 2. 1906.

Hertel, Über Myopie. Arch. f. Ophth. Bd. LVI. S. 551.

Hess, Die Anomalien der Refraktion usw. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk.

Hess, Über die Behandlung der Kurzsichtigkeit. Arch. f. Augenheilk. Bd. LVI. Heft 2. S. 133. 1906.

A. v. Hippel, Myopieoperation und Netzhautablösung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 26. 1905.

Huber, Über Spätresultate der Myopieoperation. Beitr. z. Augenheilk Heft 64. 1905.

Hübner, Die operative Behandlung der hochgradigen Kurzsichtigkeit. Samml. zwangl. Abhandl. usw. Bd III. Heft 3. 1899.

Klare, Über Linsenentfernung bei excessiver Mpopie. Inaug.-Diss. Königsb. 1902.

Magen, Myopie-Operation Inaug.-Diss. Leipzig 1907.

Otto, Beobachtungen über hochgradige Kurzsichtigkeit und ihre operative Behandlung. Arch. f. Ophth. Bd. XLIII. S. 323. 1897.

Pause, Über Dauererfolge der operativen Behandlung der hochgradigen Kurzsichtigkeit. Zeitschr. f. A. Bd. XV. S. 115 u. 212. 1906.

Pflüger, Die operative Beseitigung der durchsichtigen Linse. 1900.

Sattler, Über die Behandlung der Netzhautablösung. Deutsche med. Wochenschr. S. 15 u. 56. 1905.

Sattler, Zur Behandlung der Myopie. Offiz. Vortr. v. intern. med. Kongr. in Lissabon, 22. April 1906.

Seggel, Meine Erfahrungen über Eintritt und Fortschreiten der Myopie. Arch. f. Ophth. Bd. LVI. S. 551.

Thorner, Über die Operation hochgradiger Kurzsichtigkeit. Charité-Annalen. 29. Jahrg. S. 614. 1905.

Voigt, Über die operative Behandlung der hochgradigen Kurzsichtigkeit mittels der primären Linearextraktion der klaren Linse und ihre Erfolge. Arch. f. Ophth. Bd LIV. S. 227.

Uhthoff, Über die Behandlung der Netzhautablösung. Nach ein. a. d. intern. med. Kongr. z. Lissabon 1906 geh. Ref.

Samml. zwangl. Abhandl. usw. Bd. VI. Heft 8. Enthält ein s. ausf. Verz. ält. u. neu. Liter. üb. N. u. ihre Bezieh. zur Myopie.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Leipzig.)

Die Aniridie als eine Entwicklungshemmung der Retina.

Von

Stabsarzt Dr. Richard Seefelder,

Privatdozent in Leipzig.

Mit Taf. I, Fig. 1—4 und 2 Figuren im Text.

Durch das freundliche Entgegenkommen des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Marchand gelangte ich in den Besitz eines Auges mit gänzlichem Irismangel, dessen anatomische Untersuchung mir in Verbindung mit den bis jetzt bekannten anderweitigen klinischen und anatomischen Tatsachen ein Urteil über das Wesen dieser Missbildung verschaffte, das ich bereits gelegentlich der letzten Tagung des Heidelberger Ophthalmologenkongresses in gedrängter Kürze bekannt gegeben habe, und das ich heute in ausführlicher Weise begründen möchte.

Ich beginne mit der Beschreibung meines eigenen Falles:

Er betrifft ein Mädchen von 25 Jahren, das wegen Lungentuberkulose in dem hiesigen Krankenhause St. Jakob aufgenommen war und dort seinem Leiden erlag. Ein genauer klinischer Augenbefund ist bei der von Anfang an bettlägerigen und fiebernden Patientin begreiflicherweise nicht aufgenommen worden.

Im Krankenblatte ist vermerkt: Hornhäute beiderseits matt und trübe, Sensibilität herabgesetzt. Augen irren ständig unruhig umher (Nystagmus), folgen Handbewegungen. Linsen teilweise getrübt. Die Spannung der Augäpfel ist leider nicht geprüft worden, kann aber auf Grund des durchaus normalen Verhaltens der Papille (vgl. Fig. 4, Taf. I), wenn überhaupt, nicht längere Zeit erhöht gewesen sein.

In beide Augen wurde mehrere Stunden nach dem Tode — genaue Zeit kann nicht angegeben werden — Formol injiziert. Nach der Enucleation erwiesen sich beide von gleicher annähernd kugliger Form, aber, wie die meisten irislosen Augen, in allen Dimensionen etwas vergrössert, was die folgenden am rechten Auge erhaltenen Masse beweisen:

Sagittalachse:	26 mm,
Horizontalachse:	26 „ ,
Vertikalachse:	25 „ .

Cornea: Horizontaldurchmesser: 11 mm,
Vertikaldurchmesser: 10 „ .

Abstand vom Limbus:

a.	Des	Musc.	rect.	lat.:	8 mm,
b.	„	„	„	med.:	7 „ ,
c.	„	„	„	sup.:	9 „ ,
d.	„	„	„	inf.:	10 „ .

Abstand vom Optikus:

Des Musc. obliquus inf. 6,5 mm.

Eine umschriebene Ektasie bestand an keiner Stelle.

Da die Durchsichtigkeit der Hornhaut infolge der Formolfixierung ziemlich gut erhalten geblieben war, waren auch noch am Tage nach der Enucleation beiderseits radiär angeordnete streifige und punktförmige Linsentrübungen wahrzunehmen.

Die Linse war deutlich verkleinert und ringsum verhältnismässig weit vom Orbiculus ciliaris entfernt.

Zur anatomischen Untersuchung erhielt ich das rechte Auge.

Nach Abtragung einer oberen Kalotte erwies sich der Glaskörper bis auf einige spinnwebenähnliche Reste verflüssigt, die Netzhaut vom Äquator bulbi an nach hinten zu vollkommen anliegend. Trotzdem gelang es nicht, in der der Macula lutea entsprechenden Gegend irgend eine auf die Fovea centralis zu beziehende Vertiefung festzustellen. Auch fiel mir auf, dass nach der Aufhellung des Präparates in Zedernholzöl (trockene Celloidinmethode) die Maculagegend keine stärkere Pigmentierung aufwies als der übrige Augenhintergrund, während dieses Phänomen in halbwegs normalen Augen stets mit ausserordentlicher Deutlichkeit in Erscheinung tritt.

Ich legte eine von oben nach unten verlaufende horizontale Schnittserie an.

Auch beim Schneiden vermochte ich trotz peinlichster Aufmerksamkeit keine grübchenartige Vertiefung der Netzhaut an der Stelle des temporalen hinteren Augenpols nachzuweisen.

Der unterste Abschnitt wurde vertikal geschnitten.

Mikroskopischer Befund.

In der Conjunctiva bulbi finden sich auffallend viele Becherzellen, welche, nach dem unregelmässigen Aussehen der Epitheloberfläche zu urteilen, vielfach geplatzt zu sein scheinen. Sonstige auf entzündliche Vorgänge hinweisende Veränderungen sind nicht zu konstatieren.

Die Bindehaut reicht auf allen Seiten weiter in die Hornhaut hinein als unter normalen Verhältnissen (sog. Embryontoxon). Gerade in diesem vorgeschobenen Bezirke sowie auch noch in den angrenzenden Hornhautpartien ist die Unebenheit der oberflächlichen Epithellagen, welche hier wie angenagt aussehen, am ausgesprochensten.

Das Epithel der Cornea verhält sich im übrigen in grosser Ausdehnung vollständig normal. Stellenweise ist aber die Zahl der Schichten

etwas reduziert, und die Zellform ebendaselbst abgeflacht. Ausserdem finden sich kleinere Strecken, welche gänzlich des Epithels beraubt sind.

Die Bowmansche Schicht ist überall in normaler Weise vorhanden. Auch die Hornhautgrundsubstanz und die Descemetsche Membran mit ihrem Endothel sind frei von irgendwelchen Veränderungen, so dass für die klinisch notierte Hornhauttrübung nur recht spärliche anatomische Grundlagen gewonnen worden sind.

Die Sklera ist von den Muskelinsertionen nach hinten zu durchgehends in mässigem Grade verdünnt. Ihre Dicke beträgt temporal und hinten, dort wo sie auch im normalen Auge am grössten ist, 0,675 mm, hingegen nasal und hinten nur 0,405 mm.

Die Vorderkammer ist von gewöhnlicher Tiefe (2,7 mm).

Die Linse ist im ganzen verkleinert (2 : 8 mm).

Ein Teil der Verkleinerung ist natürlich auch auf Kosten der Formol- und Alkoholhärtung zu setzen.

Ihr Epithel weist keinerlei krankhafte Veränderungen auf.

Die Linsenfasern sind in den Randpartien vielfach von Vakuolen durchsetzt. Die Kernsubstanz scheint normal zu sein.

Die Zonula Zinni ist kräftig entwickelt.

Die Iris fehlt an keiner Stelle ihrer Circumferenz ganz, sondern ist ringsum als ein kurzer Stummel nachzuweisen. Am breitesten ist sie im unteren Abschnitt (0,75 mm), am schmalsten durchschnittlich auf der nasalen Seite (0,32 bis 0,39 mm), wo streckenweise von einer eigentlichen Irisbildung kaum gesprochen werden kann (vgl. Fig. 1, Taf. I). Das Pigmentepithel erscheint hier lediglich durch ein an Chromatophoren ungemein reiches lockeres Gewebe, welches sich hinten in das Bindegewebe des Ciliarkörpers fortsetzt und sich vorne als sog. uveales Gerüstwerk (H. Virchow) bis an die Endigung der Descemetschen Membran erstreckt, gegen das Bulbusinnere gedrängt zu sein, so zwar, dass eine in der Richtung des Irisstumpfes nach hinten verlängerte Linie die temporale Seite des hinteren Augenpols treffen würde.

Das uveale Gerüstwerk — die Fortsetzung des Irisstromas nach vorne — ist mit dem skleralen Gerüstwerk (Trabeculum corneo-sclerale) innig verwachsen und sondert dieses sowie den Circulus venosus Schlemmii von der vorderen Augenkammer vollständig ab. Das sklerale Gerüstwerk ist hier stark verdichtet, das Lumen des Circulus venosus erheblich verengt. Ein Kammerwinkel existiert auf dieser Seite im strengen Sinne des Wortes nicht.

Auf der temporalen Seite (Fig. 2, Taf. I) besitzt das Irisrudiment die dem normalen Irisdiaphragma zukommende richtige Lage, der Kammerwinkel ist frei und offen und durch eine geradezu ideale Entwicklung seiner Gebilde (des Circ. venos. Schl. und des skleralen Gerüstwerkes) ausgezeichnet. Eine Andeutung eines uvealen Gerüstwerkes ist aber auch hier in Gestalt von feinen descemetwärts gerichteten pigmentierten Irisausläufern nachweisbar.

Das Irisrudiment besteht ausschliesslich aus dem mesodermalen, sehr chromatophorenreichen Stroma und dem Pigmentepithel; letzteres schlägt sich am Pupillarrande hakenförmig nach vorne um und ist hier kolbig verdickt.

Von einem Sphinkter oder Dilatator sind nicht die geringsten Anzeichen wahrzunehmen.

Die Breite des temporalen Irisabschnittes beträgt durchschnittlich 0,525 mm.

Im unteren Augenabschnitte (Fig. 3, Taf. I) treffen wir wiederum etwas andere Verhältnisse an.

Die Irisbreite übertrifft noch, wie schon erwähnt, die des temporalen Abschnittes. Auch ist das mesodermale Stromagewebe hier etwas mächtiger entwickelt und weist einen starken bis an das vordere Ende des skleralen Gerüstwerks reichenden Fortsatz auf, durch welchen das ganze Irisstroma nach vorne gezerrt zu sein scheint.

Die direkte Kommunikation des im übrigen schön entwickelten Circ. ven. Schl. und des skleralen Gerüstwerkes mit dem freien Kammerlumen ist durch diese Verhältnisse aufgehoben und der Kammerwinkel verlegt.

Das Pigmentepithel der Iris ist hier im Gegensatz zum temporalen Abschnitt nach hinten umgeschlagen und ragt mit seinem ebenfalls verdickten Ende über den mesodermalen Irisanteil hinaus. Auch hier tritt, wie überhaupt in der ganzen Circumferenz, selbst nach der Depigmentierung der Schnitte (Alfieri) kein Anzeichen einer Irismuskulatur zutage, dagegen offenbart sich dadurch die im Bereiche des ganzen Pupillarrandes vorhandene Wucherung des Pigmentepithels in viel deutlicherer Weise.

Da der obere Augenabschnitt horizontal geschnitten worden ist, lassen sich seine Kammerwinkelverhältnisse weniger deutlich zur Anschauung bringen. Das Studium der Schnitte ergibt, dass sie ähnlich gewesen sein müssen, wie die soeben geschilderten der unteren Augenhälfte.

Der Ciliarmuskel zeigt durchwegs einen verhältnismässig kräftigen und regelmässigen Bau; das intramuskuläre Bindegewebe ist nicht vermehrt.

Die Ciliarfortsätze sind im allgemeinen viel spärlicher an Zahl und weniger stark entwickelt als in normalen Augen. Vielfach stellen sie nur ganz flache Falten des ciliaren Epithels dar und erinnern dadurch lebhaft an die ersten Jugendformen von Ciliarfortsätzen, welchen man im embryonalen Auge aus der 2. Hälfte des 3. Monats zu begegnen pflegt. Daneben findet man allerdings auch, zumal in nächster Nähe der Iris, vereinzelte wohl entwickelte Processus ciliares, welche an Grösse nichts zu wünschen übrig lassen, aber sich teilweise im Zustande der Sklerose befinden. Hervorzuheben ist endlich noch das zahlreiche Vorhandensein von Klumpenzellen — bekanntlich Abkömmlinge des Pigmentepithels — an der Iriswurzel und im benachbarten Bindegewebe des Ciliarkörpers.

Die Struktur der Aderhaut ist durchwegs sehr schön ausgebildet und die Gefässe sind strotzend mit Blut gefüllt. Die Gefässwandungen zeigen keine Merkmale von Sklerose. Atrophische Herde sind nicht vorhanden. Hingegen finden sich in der Gegend des hinteren Pols sowohl temporal als nasal entzündliche Veränderungen in Gestalt von unscharf begrenzten Rundzellenanhäufungen, ferner temporal ein die ganze Dicke der Aderhaut einnehmender typischer Tuberkelknoten mit Riesenzellen und weit vorgeschrittener Verkäsung, in welch letzterem zahlreiche Tuberkelbacillen nachgewiesen werden konnten (Ziehl-Neelson-Färbung komb. mit Hämatoxylin Meyer-Cornet).

Wir werden deshalb wohl in der Annahme nicht fehlgehen, dass auch

die unscharf begrenzten Rundzellenherde auf eine gleiche Infektion zu beziehen sind, nachdem auch die experimentellen Untersuchungen von Stock[1]) eine derartige Reaktion der Aderhaut auf eine tuberkulöse Infektion ermittelt haben. Allerdings habe ich in diesen Herden keine Tuberkelbacillen finden können. An der Stelle des Tuberkelknotens weist die Sklera eine seichte Delle auf, wogegen das Pigmentepithel nicht in Mitleidenschaft gezogen ist.

Das Pigmentepithel liegt der Lamina elastica überall glatt an und lässt nirgends stärkere Veränderungen erkennen. Eine gewisse Lockerung des Pigmentes ist mit Wahrscheinlichkeit als eine postmortale Veränderung aufzufassen ebenso wie die Anwesenheit einer krümelig geronnenen Masse zwischen Netzhaut und Pigmentepithel, in welcher Pigmentkörnchen und Fragmente von Stäbchen und Zapfen enthalten sind.

Aus diesem Grunde ist es leider unmöglich, über den Zustand der Stäbchen und Zapfen präzise Angaben zu machen. Man kann aber so viel mit Sicherheit behaupten, dass sie in der Peripherie und zwar noch ziemlich weit rückwärts von der Ora serrata überhaupt nicht mehr vorhanden gewesen sein können, da die Netzhaut in dieser Ausdehnung in eine fast strukturlose Membran verwandelt ist, welche mit dem Pigmentepithel fest verwachsen ist und nur noch unscharf geschiedene Überreste der beiden Körnerschichten, aber sicherlich keine Ganglienzellen mehr enthält. Letztere sind aber auch im sonstigen Netzhautbereiche, in welchem die Netzhautstruktur noch besser erhalten ist, an Zahl ausserordentlich reduziert, so dass bei stärkerer Vergrösserung (Leitz Ok. 3, Obj. 6) meist nur 2—3 in einem Gesichtsfeld vorgefunden werden. Um so stärker muss es aber auffallen, dass auf der temporalen Seite des hinteren Augenabschnittes ungefähr dort, wo sich normalerweise die Macula lutea befindet, in einem grossen Umkreise eine beträchtliche Verdickung der Ganglienzellenschicht besteht. Dieser Bezirk ist wesentlich breiter als der Wall von Ganglienzellen, welcher im normalen Auge die Fovea centralis umkreist. Die Nervenfaserschicht ist daselbst stark verdünnt oder sie fehlt ganz.

Die auffälligste Veränderung dieser Region besteht aber darin, dass trotz der beträchtlichen Verdickung der Ganglienzellenschicht, welche in Textfig. 1 (S. 13) veranschaulicht wird, nirgends eine Einsenkung der Netzhaut zur Fovea nachzuweisen ist, so dass auch nach der anatomischen Untersuchung kein Zweifel daran obwalten kann, dass die Fovea centralis überhaupt nicht entwickelt war.

Von einer minutiösen Schilderung der sonstigen Netzhautveränderungen möchte ich absehen, da ein Teil derselben sicherlich kadaveröser Natur und es deshalb unmöglich ist, diese mit Bestimmtheit von den zweifellos auch vorhandenen degenerativen Prozessen zu trennen.

Die Papille zeigt an ihrer Oberfläche eine ganz seichte muldenförmige Vertiefung (physiologische Excavation), welche lediglich durch das Auseinanderweichen der sehr mächtigen Nervenfaserschicht verursacht ist.

---

[1]) Stock, Tuberkulose als Ursache der chronischen Entzündungen des Auges und seiner Adnexe, besonders der chronischen Uveitis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXVI. 1907.

Die Lamina cribrosa weist keine Ausbuchtung nach hinten auf. Eine kavernöse Degeneration des Sehnerven besteht nicht. Durch die Markscheidenfärbung nach Weigert wird die völlige Intaktheit der Markscheiden des hinter der Lamina cribrosa gelegenen Sehnervenabschnittes festgestellt. Die Zentralgefässe sind frei von pathologischen Veränderungen. Das Gleiche gilt für die Gefässe der Netzhaut.

Das in der Fig. 4, Taf. I sichtbare, gegen den Glaskörper vorspringende kleine runde Knötchen wird durch Gliagewebe gebildet und ist jedenfalls als ein Überrest der Ursprungsstelle des gliösen Mantels der Arteria hyaloidea aufzufassen. Im Zwischenscheidenraum des Sehnerven sind ziemlich viele sog. corpora amylacea mit ausgesprochener konzentrischer Schichtung nachzuweisen, welche sich sehr intensiv mit Hämatoxylin färben und ihre blaue Farbe auch bei Nachfärbung mit van Giesons Gemisch nicht verlieren.

Auf der temporalen Seite weisen sämtliche Augenmembranen eine in zahlreichen Schnitten nachweisbare Lücke von verschiedener Breite auf. Durch den Skleral- bzw. Aderhautdefekt ist die total degenerierte Netzhaut nach aussen gedrungen und mit den Skleralrändern verwachsen. Die Lücke wird dort, wo sie stärker klafft, von Glaskörpergewebe ausgefüllt, das von zahlreichen polynucleären Leukocyten durchsetzt ist. Sonstige Entzündungserscheinungen sind nicht nachweisbar. Über die Entstehung dieses Defektes, welcher zweifellos älteren Datums und wahrscheinlich traumatischer (operativer?) Genese ist, vermag ich mangels jeglicher Anamnese leider keine Angaben zu machen.

Eine kurze Zusammenfassung der wichtigeren anatomischen Veränderungen ergibt das Vorhandensein eines schmalen Irisstumpfes in der ganzen Circumferenz des Bulbus, Verlegung eines grossen Kammerwinkelabschnittes durch einen von der Iris zur Descemetschen Membran verlaufenden Fortsatz, Fehlen von Sphinkter und Dilatator in dem Irisrudiment, partielle Aplasie der Ciliarfortsätze, abnorme Kleinheit und kataraktöse Veränderungen der Linse, Degeneration der peripheren Netzhautzone, Verminderung der Zahl der Ganglienzellen in dem grössten Netzhautabschnitte, dagegen temporal hinten Verdickung der Ganglienzellenschicht weit über den makularen Bereich hinaus, Fehlen einer Fovea centralis, Verflüssigung des Glaskörpers.

Die überwiegende Mehrzahl der aufgeführten anatomischen Veränderungen ist nicht als ein Neben- oder Zufälligkeitsbefund aufzufassen, sondern gehört zum Wesen der Aniridie und ist nur in ihrer Gesamtheit in der Lage, uns einen Einblick in das Wesen dieser Missbildung zu eröffnen.

Der Name Aniridie oder Irideremie bezeichnet nur die augen-

fälligste Erscheinung unter verschiedenen an Zahl und Intensität in den einzelnen Fällen wechselnden Anomalien ein und desselben Auges. Nach dieser Definition ist die **Irideremie**, wie wir noch eingehend begründen werden, **nicht als ein selbständiger Typus unter den Missbildungen des Auges, sondern** nur als ein **Symptom einer Entwicklungsstörung** anzusehen, welche **die ganze junge Augenanlage** in mehr oder weniger empfindlicher und wahrnehmbarer Weise **betroffen** hat. Es muss hervorgehoben werden, dass diese Erkenntnis verschiedenen Forschern und zwar vorzugsweise solchen aus der älteren Zeit [Himly[1]), v. Ammon cit. bei Manz Handbuch, I. Aufl., de Benedetti[2])] nicht gänzlich verschlossen geblieben ist, wogegen in den neueren Publikationen über dem Interesse an den Veränderungen des Iris- bzw. Pupillarrandes das an den übrigen nicht minder wichtigen Begleiterscheinungen vernachlässigt worden ist. Es sind deshalb auch unsere Kenntnisse von dem Wesen dieser seltsamen Missbildung trotz einer umfangreichen klinischen Kasuistik und trotz mehrerer anatomischer Untersuchungen nicht über ein gewisses Mass hinausgerückt. Wir haben zwar manches interessante anatomische Detail erfahren, so z. B., dass in dem fast stets vorhandenen Irisrudiment der Sphinkter und Dilatator zu fehlen pflegen, dass die Ciliarfortsätze nicht selten eine ungenügende Entwicklung aufweisen und dergleichen mehr, aber eine eigentliche Nutzanwendung ist aus diesen bemerkenswerten Befunden nicht gezogen worden und, obwohl keine einzige anatomische Untersuchung das Vorhandensein von mechanischen Hindernissen ergeben hat, welche de facto eine Entwicklung der Iris hätten verhüten können, und obwohl in keinem Auge entzündliche Veränderungen gefunden wurden, welche sich auf eine so frühe embryonale Lebensperiode hätten zurückdatieren lassen, erfreuen sich immer noch dahin lautende Theorien eines gewissen Ansehens selbst bei erfahrenen Forschern.

Die erstere Theorie, welche ich der Kürze halber als die mechanische bezeichnen möchte und welche, nach den Äusserungen in der Literatur zu schliessen, die verbreitetste sein dürfte, verzichtet

---

[1]) Himly, Die Krankheiten des menschlichen Auges. Berlin 1843.

[2]) de Benedetti, Irideremia totale congenita. Annali di ottalmologia Bd. XV. 1886.

Von diesen 3 Forschern ist der letztere mit der Ansicht, dass die Ursache der Irideremie in einem Entwicklungsfehler der Retina gelegen ist, meiner Auffassung am nächsten gekommen. Darüber, wie man sich diesen Einfluss des Genaueren vorzustellen habe, gehen unsere Meinungen allerdings sehr auseinander.

von vornherein auf eine plausible Erklärung der mit dem angeborenen Irismangel so häufig vergesellschafteten andern Anomalien und ist auf Grund dieser Einseitigkeit allein als gänzlich unzureichend zu bezeichnen. Sie scheitert schon einzig und allein an dem Umstande, dass sie uns das übereinstimmend konstatierte Fehlen des Sphinkter und Dilatator in dem regelmässig vorhandenen und manchmal eine ganz ansehnliche Breite besitzenden [Fall van Duyse[1]) und Hopf[2])] Irisstumpf nicht zu erklären vermag, da nicht recht einzusehen ist, wieso ein rein mechanisch wirkendes mesodermales Hindernis der normal angelegten Retina die Fähigkeit zu nehmen vermöchte, ihre gewöhnlichen Differenzierungsprozesse durchzumachen. Wer möchte denn z. B. behaupten, dass die Fähigkeit des vordersten Abschnittes der Retina, den Sphinkter und Dilatator zu bilden, an die richtige Lage des Pupillarrandes gebunden sei? Solche Grenzen lassen sich die ektodermalen Augengebilde von den mesodermalen nicht stecken. Haben wir doch an so und so vielen Beispielen gesehen, dass die Netzhaut, sobald ihrer normalen Entfaltung durch die mesodermalen Augenhüllen Widerstände entgegengesetzt werden, diese Hüllen durchbricht und nach aussen in die Orbita dringt. Und im Falle Peters[3]) besitzen wir ein vortreffliches Beispiel dafür, dass auch der Sphinkter aktiv in mesodermales Gewebe hineinzuwachsen vermag. Wenn z. B., um eine der angegriffenen Theorien herauszugreifen, der ganze Irismangel nur darauf beruhen soll, dass die Iris durch die Netzhaut! nach hinten gezerrt wird [Mannhardt[4])], was hindert denn dann die Iris, sich nunmehr anstatt auf der Linsenvorderfläche im Glaskörperraume zu verbreitern, und wie soll durch einen solchen rein mechanischen Vorgang die Differenzierung zu Sphinkter und Dilatator verhindert werden?

Ähnliches gilt für die Theorien, welche das Hindernis in die die Iris und Linse verbindenden mesodermalen Gewebsbestandteile verlegen wollen; auch sie vermögen uns nicht zu erklären, warum sich nicht die ektodermalen Irisgebilde nunmehr an atypischen Stellen

---

[1]) van Duyse, Aniridie incomplète (Iris rudimentaire). Arch. d'opht. Bd. XXVII. 1907.

[2]) Hopf, Zur pathologischen Anatomie des angeborenen Irismangels. Inaug.-Diss. Jena. 1900.

[3]) Peters, Angeborene Defektbildung der Descemetschen Membran. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIV. 1906.

[4]) Mannhardt, Weitere Untersuchungen über das Coloboma sclero-chorioideae. Arch. f. Ophth. Bd. LX. 1905.

entwickeln, ganz abgesehen davon, dass, worauf ich wiederholt hingewiesen habe, ein Vorwachsen der Iris auf der Linsenvorderfläche in der bis vor kurzem angenommenen Weise nicht erfolgt und folgerichtig auch nicht verhindert werden kann.

Wir dürfen eben, wenn wir in das Wesen der Aniridie eindringen wollen, unsere Blicke nicht ausschliesslich auf den Irisrand heften, sondern müssen auch noch andere Abschnitte des Auges ins Auge fassen. Und wir brauchen dabei gar nicht weit zu gehen, sondern finden bereits im Bereiche des Ciliarkörpers Veränderungen, welche uns auf andere Spuren lenken müssen.

In verschiedenen anatomischen Abhandlungen finden wir eine **mangelhafte Entwicklung der Ciliarfortsätze** verzeichnet, welche, wie z. B. im Falle Pagenstecher[1]) (Fig. 1 u. 2), so weitgehend sein kann, dass streckenweise von einem gefalteten Abschnitte des Ciliarkörpers kaum gesprochen werden kann.

Eine ungenügende Entwicklung der Ciliarfortsätze besteht auch in meinem heute beschriebenen Falle und wird auch von Hopf, Lembeck[2]), Uhthoff und Axenfeld[3]) (von den letzteren Autoren wird allerdings der Ausdruck Atrophie gebraucht) erwähnt.

Gewiss ist dies nicht immer der Fall, wie die Fälle von van Duyse, Bergmeister[4]), Treacher Collins[5]), de Benedetti[6]) und Rindfleisch[7]) beweisen; aber man kann auch nicht verlangen, dass in jedem einzelnen Falle ein im allgemeinen als typisch zu bezeichnender Symptomenkomplex in gleich ausgeprägter Weise vorhanden ist. Es gibt ja, wie die klinische Erfahrung schon längst gelehrt hat, auch leichtere (sog. partielle Aniridie) Grade von Aniridie, von denen aus alle möglichen Zwischenstufen zu den schwersten Formen hinüberleiten.

---

1) Pagenstecher, Beitrag zur pathologischen Anatomie der kongenitalen Aniridie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LV. 1902.

2) Lembeck, Über die pathologische Anatomie der Irideremia totalis. Inaug.-Diss. Halle 1890.

3) Uhthoff u. Axenfeld, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie usw. Arch f. Ophth. Bd. XLII. 1896.

4) Bergmeister, Zwei Fälle von angeborener Irideremie. Arch f. Ophth. Bd. LIX. 1904.

5) Treacher Collins, Aniridia and glaucoma. Ophthalmic review. X. 1891.

6) De Benedetti, Irideremia totale congenita. Annali di ottalmologia. Bd. XV. 1886.

7) Rindfleisch, Beitrag zur Entstehung der angeborenen Missbildungen. Arch. f. Ophth. Bd. XXXVII. 1891.

Ich kann aber den Forschern nicht recht geben, welche aus dem Umstande, dass die Ciliarfortsätze klinisch nicht sichtbar waren, auf ein Fehlen oder auf eine rudimentäre Beschaffenheit dieser Gebilde schliessen zu dürfen glaubten. So gerne ich zugebe, dass dies des öfteren der Fall gewesen sein wird, so wenig kann ich die Berechtigung zugeben, es auf Grund einer rein klinischen Untersuchung, selbst wenn sie mit den besten optischen Hilfsmitteln ausgeführt wird, mit Sicherheit zu diagnostizieren. Zunächst ist zu bedenken, dass die Iris selbst eine gewisse Breite besitzen kann, ohne dass wir sie zu sehen vermögen; das haben die bis jetzt anatomisch untersuchten Fälle von Irideremie zur Genüge gelehrt.

Hinter einem solchen selbst unsichtbaren Irisrudiment können aber, wie jedermann zugeben wird, die schönsten und bestentwickelten Ciliarfortsätze versteckt sein. Die Iris kann aber auch ganz fehlen, und trotzdem können selbst normal entwickelte Ciliarfortsätze dem klinischen Nachweise unzugänglich sein, wovon wir uns bei der Untersuchung von Augen mit ganz peripheren artifiziellen Iriscolobomen tagtäglich überzeugen können. Wie viele Irisdefekte bekommen wir zu sehen und wie selten gelingt es, die Ciliarfortsätze wahrzunehmen! Da kommen eben verschiedene und zwar variable Verhältnisse, z. B. Breite des Limbus, Lage der Ciliarfortsäze usw., in Betracht, aber wohl kaum die im allgemeinen nur geringen Schwankungen unterworfene Grösse der Ciliarfortsätze.

Das Ausbleiben einer Entwicklung der Ciliarfortsätze kann nur durch ein mangelhaftes Wachstum der Pars coeca sive ciliaris retinae erklärt werden, da sie allein bei der Entwicklung der Ciliarfortsätze die entscheidende Rolle spielt. Wenn sie in ihrem Bestreben, eine Oberflächenvergrösserung zu erzielen, Duplikaturen bildet, dann sprossen die Gefässe aus dem Mesoderm in die Falten hinein, tut sie oder, richtiger gesagt, vermag sie das nicht oder nur in ungenügender Weise, dann kommen keine oder nur rudimentäre Ciliarfortsätze zu stande.

Damit ist durch die anatomischen Untersuchungen ein zweiter Beweis dafür erbracht, dass die Entwicklungstendenz bzw. -potenz der Retina im irislosen Auge gehemmt ist, und weiterhin, dass diese Hemmung in der Retina selbst und nicht in ihrer mesodermalen Umgebung gelegen ist. —

Am allerwenigsten verstehe ich, wie durch einen Druck der Amnionkopfkappe die Entwicklung von Ciliarfortsätzen behindert werden soll. Diese Annahme steht geradezu in einem direkten Widerspruche

mit der bekannten Tatsache, dass in den Augen, in welchen der normalen Entfaltung der Retina mechanische Hindernisse entgegenstehen, eine um so regere Duplikaturenbildung und Entwicklung von abnorm grossen und zahlreichen Ciliarfortsätzen erfolgt (vgl. meine diesbez. Ausführungen in Pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Colobome des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXVIII. S. 324).

Es leuchtet ein, dass bei der Erklärung des Fehlens der Ciliarfortsätze alle neueren Theorien über das Wesen der Aniridie vollständig versagen müssen. Damit ist aber auch die Bedeutung dieser Theorien für die Erklärung des Irismangels auf das stärkste erschüttert, da kaum jemand in Zweifel ziehen wird, dass zwei so nahe stehende Zustände, wie Aplasie der Iris und der Ciliarfortsätze im selben Auge, eine gemeinsame Ursache haben werden.

Es wäre nun nach den bisherigen Ausführungen sehr auffallend, wenn der vorderste bzw. blinde Abschnitt der Retina ein mangelhaftes Differenzierungs- und Entwicklungsvermögen bekundete, der hintere sehende dagegen vollständig normal entwickelt wäre.

Bei der Erörterung dieser Frage ist zunächst der sehr bedauerliche Umstand hervorzuheben, dass die Retina aller bis jetzt anatomisch untersuchten irislosen Augen zur Feststellung feinerer Details nicht geeignet war.

Die frisch fixierten Augen (Pagenstecher, Bergmeister, de Benedetti, Treacher Collins, Uhthoff und Axenfeld) sind wegen schwer destruierender Prozesse (Glaukom mit oder ohne Ulcus serpens) zur Enucleation gelangt und scheiden demzufolge von vornherein aus, und diejenigen Augen, welche zu entscheidenden Untersuchungen geeignet gewesen wären, da sie ganz jugendlichen Individuen angehörten (Hopf, van Duyse) und keinerlei Komplikationen aufwiesen, sind erst sehr spät in die Fixierungsflüssigkeit gelangt und bieten hochgradige kadaveröse Veränderungen dar.

Diesem Umstande ist es denn auch sicherlich zuzuschreiben, dass in den bisherigen anatomischen Untersuchungsbefunden über das Verhalten des höchstdifferenzierten Netzhautabschnittes — der Fovea centralis — keine Angaben enthalten sind.

Um so **bedeutungsvoller** erscheint mir **der Nachweis des gänzlichen Fehlens einer Fovea centralis in meinem heutigen Falle,** eine Tatsache, für deren Richtigkeit ich mich voll und ganz verbürgen kann. Schon nach Abtragung einer oberen Kalotte an dem gut orientierten Bulbus fiel mir auf, dass die ganz faltenlose und vom

Aequator bulbi an anscheinend ganz anliegende Retina die sonst so deutlich sichtbare grübchenartige Vertiefung an der Stelle vermissen liess, wo die Fovea sitzen musste; es war keine Spur davon zu sehen. Nach der Aufhellung des Bulbus in Zedernholzöl wuchs mein Erstaunen, als die bei diesem Einbettungsverfahren sonst ungemein deutlich hervortretende stärkere Pigmentierung der Maculagegend nicht nachzuweisen war; dabei konnte über die Lage der Macula in Anbetracht der deutlich sichtbaren Insertionsleiste des Musc. obliquus inferior und der im horizontalen Meridian verlaufenden Arteria ciliaris postica longa kein Zweifel bestehen.

Trotz alledem war ich noch weit davon entfernt — die Arbeit von Fritsch[1]), auf welche ich später noch zu sprechen komme, war damals noch nicht erschienen —, an ein Fehlen der Fovea centralis zu glauben, sondern ich hoffte im Gegenteil, bei dem anscheinend guten Konservierungszustande der Netzhaut eine schön anliegende tadellose Macula zu finden, bis ich allerdings in dieser Erwartung endgültig getäuscht wurde. Trotz peinlichster Aufmerksamkeit gelang es mir nämlich auch nicht bei der Anlegung der Schnittserie, wobei kein Schnitt versagte, die wallartige Verdickung der Ganglienzellenschicht, welche bekanntlich auf die Nähe der Fovea hinweist, oder eine Fovea selbst wahrzunehmen, bis schliesslich die Durchmusterung der Schnitte an der Tatsache keinen Zweifel mehr bestehen liess, dass die Macula lutea bzw. Fovea centralis nicht entwickelt sein konnte.

Der Zustand der Netzhaut gestattet diese Feststellung in einwandsfreier Weise. Die beigegebene Fig. 1, welche diesem Bereiche entstammt, wird jedermann davon überzeugen, dass die Degeneration der Netzhaut nicht so weit vorgeschritten ist, dass eine vollständige Nivellierung aller Höhendifferenzen angenommen werden müsste.

Ich habe schon seit Jahren bei der Untersuchung jedes Auges mein ganz spezielles Augenmerk auf das Verhalten dieses interessantesten Netzhautabschnittes gerichtet und ich kann sagen, dass es mir selbst in höchstgradig veränderten Netzhäuten fast immer[2]) gelungen ist, die Stelle der Fovea centralis herauszufinden, und kann mit Rücksicht darauf für ausgeschlossen erklären, dass es in diesem Auge unmöglich gewesen wäre.

Mit diesem anatomischen Befunde steht im besten Einklange die allgemein bekannte und bis jetzt auffallender-

[1]) Fritsch, Vergleichende Untersuchungen der Fovea centralis des Menschen. (Vorl. Mitt.) Anat. Anzeiger Bd. XXX. Nr. 17/18.

[2]) Nur nicht in Augen mit Vereiterung und alter Ablösung der Netzhaut.

weise fast gar nicht gewürdigte Tatsache der **funktionellen Minderwertigkeit der irislosen**[1]**) Augen.**

Fast alle irislosen Augen sind mehr oder weniger hochgradig schwachsichtig und zwar von Geburt auf. Dies beweist vor allem der mit der Schwachsichtigkeit sehr häufig verbundene **Nystagmus**, welcher bei den im späteren Leben erworbenen Amblyopien nicht mehr aufzutreten pflegt.

Dies beweist ferner die geradezu erschreckende Vererbbarkeit der Trias — Aniridie, Amblyopie und Nystagmus, welche so hochgradig ist, dass man die Aniridie, wie es auch von van

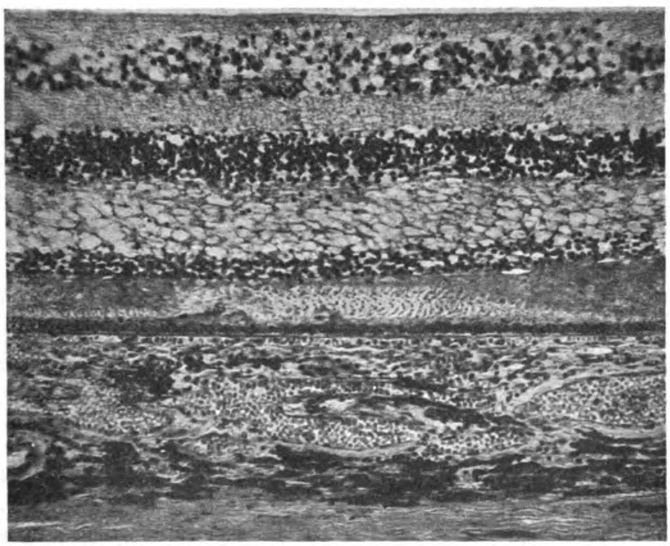


Fig. 1.

Duyse in der Encyclopédie française geschieht, ohne Bedenken als die am häufigsten vererbte Augenmissbildung bezeichnen kann.

Und zwar scheint die Vererbung ebenso gut vom Vater als von der Mutter ausgehen und sich in gleicher Häufigkeit auf die männlichen wie auf die weiblichen Nachkommen erstrecken zu können; wenigstens habe ich beim Studium dieser Frage an der Hand des bis jetzt bekannten klinischen Materials keine Gesetzmässigkeit nach irgend einer Richtung hin herauszufinden vermocht.

Einige wenige Beispiele werden genügen, um die bekannte Tatsache der Vererbbarkeit der Aniridie deutlich zu illustrieren:

---

[1]) Es ist natürlich immer nur von der kongenitalen Aniridie die Rede.

Im Falle **Henzschel** [cit. bei **Gescheidt**[1])] vererbte der Vater die Missbildung auf seine 3 Kinder, deren Geschlecht mir nicht bekannt ist. **Pflüger**[2]) berichtet uns von einer Mutter, welche die Missbildung sowohl auf männliche als weibliche Nachkommen vererbte. **Gutbier**[3]) erzählt von einer Familie, von welcher 10 Mitglieder (männliche und weibliche) in 4 Generationen Aniridie aufwiesen. Der vererbende Ahn war männlichen Geschlechts. Der Fall **Schröter**[4]) ist ein Beispiel der Vererbung der Mutter auf Tochter. Im Falle **Lembeck** vererbt der Vater die Missbildung sowohl auf seine Söhne als auf seine Töchter. **De Beck**[5]), **Herbert Page**[6]) und **Galezowski**[7]) konnten das Vorkommen der Aniridie je 3 Generationen hindurch und zwar ersterer bei 31, letzterer bei 7 Mitgliedern der betreffenden Familie nachweisen. Verschiedene Zusammenstellungen eines grösseren Materials liegen bereits vor, welche die Vererbbarkeit der Aniridie nicht schlagender beweisen könnten.

So fand **Lawrentieff**[8]) unter 30 Fällen 19mal und **Tokkus**[9]) unter 56 Fällen 37mal die Tatsache der Heredität bestätigt.

Mit der Vererbung des Irismangels ist regelmässig die Vererbung einer mehr oder minder hochgradigen Amblyopie verbunden. —

Im Falle Lembeck waren sowohl der Vater als seine Nachkommen beiderlei Geschlechts mit Schwachsichtigkeit und Nystagmus behaftet. Und im Falle Hopf fanden sich die gleichen Erscheinungen bei den männlichen und weiblichen Kindern der Mutter zusammen vor.

Diese wenigen Beispiele, welche sich noch durch zahlreiche andere vermehren liessen, dokumentieren in trefflicher Weise die innige Zusammengehörigkeit von Amblyopie, Nystagmus und Aniridie.

Wie verträgt sich aber diese Tatsache mit der Annahme eines

---

[1]) Gescheidt, Über Irideremia, Iridoschisma und Korektopie. K. F. von Graefe's Journ. f. Chr. Bd. XXII. 1834.

[2]) Pflüger, cit. bei Stölting, Heilung der Buphthalmie in zwei Fällen. Arch. f. Ophth. Bd. XXXVI. 1890.

[3]) Gutbier, Diss. Würzburg 1834. W. Ammons Zeitschr. Bd. V.

[4]) Schröter, Ein Fall von vererbter Irideremie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. IV. 1863.

[5]) De Beck, Family history of iridermia and coloboma iridis. Transact. of the Americ. Soc. ophth. 1894.

[6]) Herbert Page, cit. bei Laskiewicz-Friedensfeld. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1877.

[7]) Galezowski, Iridéremie ou absence de l'iris transmise par hérédité dans plusieurs générations. Rec. d'ophth. 1880.

[8]) Lawrentieff, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. X. 1886.

[9]) Tokkus, Über die Irideremia tot. cong. Inaug.-Diss. Strassburg 1888.

mesodermalen Hindernisses bei der Genese der Aniridie? Die Antwort kann nur lauten: in keiner Weise. Die angeborene funktionelle Minderwertigkeit der Netzhaut musste schon auf Grund unserer klinischen Beobachtungen den Gedanken an eine unvollkommene Entwicklung der lichtperzipierenden Netzhautelemente nahe legen.

Durch meine heutigen Untersuchungsergebnisse ist für eine solche Annahme eine positive Grundlage geschaffen worden.

Die Sehschwäche der irislosen Augen ist bedingt durch das Ausbleiben einer normalen Entwicklung der Stelle des schärfsten Sehens, der Macula lutea bzw. Fovea centralis. Infolge dieses **anatomischen** Defektes fehlt dem makularen Bereiche dieser Augen die **funktionelle** Überlegenheit über die übrigen Netzhautpartien; eine weitere Folge dieses Mangels ist der ruhelose Zustand dieser Augen, der Nystagmus.

Es wäre natürlich nicht zulässig, auf Grund einer bis jetzt so vereinzelten Beobachtung zu behaupten, dass in jedem Falle von Aniridie jegliche Ausbildung einer Fovea centralis unterblieben sei. Das ginge schon deswegen nicht an, weil nicht alle irislosen Augen so hochgradig amblyopisch sind, dass auf einen so tiefgreifenden Entwicklungsdefekt geschlossen werden dürfte.

So soll ein Fall von Tokkus eine Sehschärfe von $^1/_3$—$^1/_2$ besessen haben; auch Schröters Fall, der in der Jugend schlecht gesehen hat, vermochte später kleine Schrift zu lesen und feine Arbeiten zu verrichten. Schimansky[1]) gibt an, einen Fall mit guter Sehschärfe gesehen zu haben. Endlich habe ich mir noch gelegentlich meines Literaturstudiums notiert, dass ein französischer Autor[2]) über einen Fall von Jehin-Prume mit Sehschärfe = $^1/_2$ berichtet, und selbst bei Abadie einen Fall mit „ausgezeichneter Sehschärfe" gesehen habe, vermag aber nicht anzugeben, wo ich diese Mitteilung gelesen habe, da mir die betreffende Notiz abhanden gekommen ist und ich diese Mitteilung trotz eifrigen Suchens nicht wieder zu finden vermochte.

Unter allen Umständen bildet aber das Vorkommen von guter Sehschärfe bei Aniridie eine ausserordentliche Seltenheit und es ist durchaus nicht ausgeschlossen, dass selbst in den Fällen mit geringerer Herabsetzung des Sehvermögens und mit zentraler Fixation leichtere

---

[1]) Ref. Jahresbericht für Ophthalm. 1888.

[2]) Nach meinen Aufzeichnungen soll dieser Autor Terson gewesen sein, doch hatte Kollege Terson jun. die Liebenswürdigkeit, mir auf eine Anfrage mitzuteilen, dass weder er noch sein Vater je etwas über Aniridie publiziert hätten.

Entwicklungshemmungen der Fovea centralis vorhanden waren, welche noch nicht zu auffallenden Sehstörungen zu führen brauchten. Diese Annahme gewinnt an Wahrscheinlichkeit durch die Mitteilungen von Fritsch[1]), Rochon-Duvigneaud[2]) und Wolfrum[3]), dass in der Differenzierung des fovealen Bezirkes sowohl deutliche Rassenunterschiede als auch feine Abstufungen innerhalb der gleichen Rasse vorkommen, welche für den Grad der Sehschärfe von grosser Bedeutung sein dürften. Wie leicht verständlich muss es danach erscheinen, dass von solchen physiologischen Schwankungen alle Übergänge zu den wirklichen Entwicklungshemmungen, deren schwerste das gänzliche Fehlen einer Fovea centralis ist, stattfinden können!

Von grösster Wichtigkeit ist aber für diese Frage eine bereits citierte weitere Mitteilung von Fritsch, dass in den albinotischen Augen eines Herero eine eigentliche Fovea centralis fehlte.

Es bestand in diesem Falle zwar eine unvollkommen ausgebildete Area centralis, indem die Stäbchen seltener wurden oder fast ganz aufhörten und die Zapfen wesentlich schmäler wurden[4]), ganz ähnlich

---

[1]) Fritsch, Über den Bau und die Bedeutung der histologischen Elemente in der Netzhaut des Auges, besonders am Orte des deutlichsten Sehens, bei verschiedenen Rassen. Verhandl. d. anat. Gesellsch. Anat. Anzeiger Bd. XXX.

[2]) Rochon-Duvigneaud, Recherches sur la Fovea de la rétine humaine et particulièrement sur le bouquet des cônes centraux. Archives d'anatomie microscopique. Tom. IX. Fac. II. 1907.

[3]) Wolfrum, Untersuchungen über die Macula lutea der höheren Säugetiere. Verhandl. d. ophth. Gesellsch. Heidelberg 1908.

[4]) In meinem Falle von Aniridie gestattet der Konservierungszustand der Netzhaut leider kein Urteil über das Verhalten der Stäbchen und Zapfen im Maculabereiche. Auch lässt sich nicht genau bestimmen, welchen Entwicklungsgrad die Netzhaut erreicht hat. Die Entwicklung der Fovea centralis beginnt bekanntlich Ende des 6. oder Anfang des 7. Monats und man könnte demnach denken, dass die Netzhaut auf dieser Entwicklungsstufe stehen geblieben sei. Das ist aber nicht so strikte der Fall, wie ein Vergleich der Fig. 2 der Fovea centralis eines siebenmonatlichen Fötus mit der Fig. 1 ergibt. Die äussere Körnerschicht ist beim Fötus und noch bis über die Geburt hinaus im Maculabereiche äusserst schmal, in meinem Falle von Aniridie aber durchwegs so dick wie in normalen Augen. Hingegen kann die Tatsache der abnormen Dicke der Ganglienzellenschicht in einem so grossen Bezirke nur als ein Persistieren eines embryonalen Zustandes angesehen werden, der auch noch bei Föten des 7. Monats deutlich nachzuweisen ist.

Es wäre natürlich verlockend, kongenitale Defekte der Macula auch zur Erklärung der kongenitalen Amblyopie im allgemeinen heranzuziehen, wie dies bereits von Heine (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. I. 1905) auf Grund von

dem Verhalten der Area centralis des Schweines, aber eine grubenförmige Vertiefung zur Fovea centralis fehlt ganz.

Wenn wir berücksichtigen, dass Amblyopie und Nystagmus mit Albinismus wohl ebenso häufig verknüpft sind wie mit Aniridie, so muss der Befund Fritschs auch für unsere heute erörterte Frage als höchst bedeutungsvoll erscheinen, vor allem in dem Sinne, dass die Möglichkeit dieser Entwicklungshemmung der Retina gleich durch zwei Beispiele bewiesen ist. Die nahe Verwandtschaft zwischen Albinismus und Aniridie wird dadurch in noch deutlicherer Weise gekennzeichnet als durch die bereits bekannten Merkmale. Und man könnte sogar daran denken, die geringere Pigmentierung der Macula-

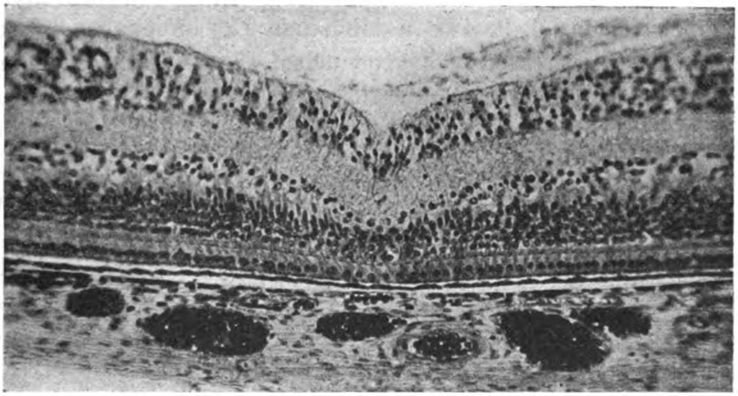


Fig. 2.

gegend meines Falles von Aniridie als eine ganz schwache Form von, wenn ich so sagen darf, partiellem Albinismus aufzufassen.

Nach alledem muss in Zukunft bei der ophthalmoskopischen und anatomischen Untersuchung von Augen mit angeborenem Irismangel auf das Verhalten der Macula centralis mit grösster Sorgfalt geachtet werden, um zu erfahren, inwieweit meine heutigen Befunde und Ausführungen bestätigt werden können.

Auf jeden Fall muss schon heute der Nachweis einer tiefgreifenden Entwicklungshemmung der Retina bei Aniridie als geliefert gelten, und es ist damit ein drittes und zugleich das wichtigste Be-

theoretischen Erwägungen geschehen ist, doch möchte ich mich in dieser Hinsicht jeglicher Schlussfolgerungen enthalten, die so lange als voreilig gelten müssten, als nicht eine genügende Anzahl von anatomischen Untersuchungen kongenital amblyopischer Augen ausgeführt ist.

weismoment dafür erbracht, dass auch **der Irismangel durch eine Entwicklungshemmung der Retina** hervorgerufen ist.

Aber, könnte man vielleicht einwenden, die Amblyopie der irislosen Augen braucht ja gar nicht durch Veränderungen der Netzhaut bedingt zu sein, es sind ja hinreichend andere Gründe dafür vorhanden, z. B. die durch den Irismangel hervorgerufene Blendung und die mit Aniridie regelmässig verbundene **Katarakt**.

Was den ersteren Punkt anbetrifft, so scheint ihm nach unsern bisherigen Kenntnissen keine besondere Bedeutung beizumessen zu sein. Abgesehen davon, dass der Irismangel durch ein Zukneifen der Lider zu einem Teile kompensiert zu werden vermag, bildet eine stärkere Lichtscheu der irislosen Individuen kein regelmässiges Vorkommnis, vielmehr habe ich in klinischen Beschreibungen mehrmals das gerade Gegenteil vermerkt gefunden. Auch müssten dann die Augen mit traumatischer Aniridie immer eine beträchtliche Herabsetzung der Sehschärfe erfahren, was bekanntlich durchaus nicht der Fall zu sein braucht.

Ebensowenig genügt die Häufigkeit von Katarakt im irislosen Auge zur Erklärung der hochgradigen Amblyopie.

Die Linsentrübungen sind in den ersten Jugendjahren und zumal kurz nach der Geburt fast durchgehends nur so weit ausgedehnt, dass daraus bei normalem Verhalten der Netzhaut nur eine geringe Herabsetzung der Sehschärfe resultieren könnte.

Gewöhnlich handelt es sich aber auch bei den Erwachsenen nur um partielle Linsentrübungen, seien es punkt- oder streifenförmige oder vordere oder hintere Polarkatarakte, welche fast immer noch so viel durchsichtige Linsenteile frei lassen, dass noch ein leidliches Sehvermögen vorhanden sein müsste. Besonders häufig sind bekanntlich die vorderen und hinteren Poltrübungen, welche zu den exquisit kongenitalen Starformen gehören und die Sehschärfe nur wenig zu beeinträchtigen pflegen, nächstdem finden sich in grösserer Häufigkeit streifige und punkt- oder tröpfchenförmige, und etwas seltener schichtstarähnliche Trübungen, wogegen die Totalkatarakt sehr selten ist und erst im mittleren oder höheren Alter aufzutreten pflegt.

Das Vorkommen von Katarakt ist demnach für die Erklärung der hochgradigen Amblyopie auch nicht oder nur in sehr beschränktem Masse zu verwerten, beweist aber dafür um so deutlicher eine andere Tatsache, auf deren Bedeutung in den vorstehenden Zeilen schon wiederholt hingewiesen worden ist, nämlich die, dass bei der Aniridie nicht bloss die Iris missgebildet ist, sondern dass regelmässig **auch**

noch ein weiteres und zwar wiederum ein ektodermales Augengebilde mit Entwicklungsstörungen behaftet ist. Die Katarakt ist eine so häufige Begleiterscheinung der Aniridie, dass ihr Fehlen geradezu als eine Ausnahme erklärt werden muss.

Und selbst in einem so vereinzelten Falle, wie in dem von Nobis[1]), in welchem die Linse normal und in situ gewesen sein soll, müssen berechtigte Zweifel darüber geäussert werden, ob die Linse auch tatsächlich ganz normal gewesen ist, da es in der gleichen Beschreibung heisst, dass an dem Linsenrand vorbeigesehen werden konnte. Das ist doch wohl nur möglich, wenn zwischen Linsen- und Augengrösse ein Missverhältnis besteht, und, da das betreffende Auge anscheinend nicht vergrössert war, so wird die Linse verkleinert gewesen sein, eine Eigenschaft, mit der die Linse des irislosen Auges sehr häufig behaftet ist.

So ist auch in dem anatomisch untersuchten Falle von Hopf (loc. cit.) die Linse zwar klar, aber auffallend klein gefunden worden, und es ist bezeichnend, dass die volle Klarheit der Linse nur bei diesem erst 11 Wochen alten Kinde erhalten geblieben war, wogegen bei den nur wenig älteren Geschwistern dieses Falles bereits mannigfache Linsentrübungen zu konstatieren waren. Danach ist wohl anzunehmen, dass sie auch in dem anatomisch untersuchten Falle nicht mehr lange auf sich warten gelassen hätten. Trotzdem kann man diese Starformen meines Erachtens unbedenklich zu den angeborenen Staren rechnen, da die Ursache der so frühzeitigen Starbildung ebenso sicher auf kongenitaler Grundlage beruht wie beispielsweise die Disposition zu Glaukom beim angeborenen oder in den ersten Lebensmonaten entstandenen Hydrophthalmus.

Und selbst mit diesen beiden Veränderungen — Katarakt und abnorme Kleinheit — ist die Zahl der bei Aniridie häufigen Linsenanomalien noch nicht erschöpft, sondern es treten noch fast ebenso häufig **Lageanomalien der Linse** hinzu, und zwar verschiedenen Grades von der einfachen — meist nach oben erfolgten — Ectopia lentis bis zur höchstgradigen Lageverschiebung, der totalen Luxation.

Die Ursache dieser nicht minder beachtenswerten Veränderung dürfte aber zweifellos weniger in der Linse selbst zu suchen sein, als in Entwicklungsstörungen bzw. **Defekten** des Aufhängeapparates der Linse, **der Zonula Zinnii.**

[1]) Nobis, Über einen Fall von Irideremia cong. tot. oc. utr. Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 280.

Und da auch dieses Organ, wie neuere Untersuchungen übereinstimmend ergeben haben, ektodermalen Ursprungs ist und von den Zellen der Pars coeca retinae gebildet wird, so ist in die Kette der Entwicklungsanomalien der ektodermalen Augengebilde in logischer Aufeinanderfolge ein weiteres wichtiges Glied eingefügt und damit wohl die Berechtigung des an die Spitze unserer Ausführungen gestellten Satzes hinlänglich dargetan, dass der Irismangel nicht als eine selbständige Augenmissbildung, sondern nur als das augenfälligste Symptom einer Reihe von Entwicklungsanomalien ein und desselben Auges anzusehen ist.

Ich glaube weiterhin, bewiesen zu haben, dass der Sitz dieser Entwicklungsanomalien in erster Linie in den ektodermalen Augengebilden gelegen ist und dass sie alle hinsichtlich ihrer Genese in einem innigen Zusammenhange stehen.

Die Ablehnung einer ganzen Anzahl von Theorien, welche nicht einmal der Forderung, den blossen Irismangel zu erklären, gerecht zu werden vermöchten, ergab sich daraus von selbst, und ebenso notwendig musste sich dabei die Überzeugung aufdrängen, dass die Aniridie die Folge einer Entwicklungshemmung der Retina ist.

Eine gänzlich befriedigende Erklärung ist damit freilich auch noch nicht gegeben, da uns die Kenntnis der Ursache dieser Entwicklungshemmung noch lange nicht erschlossen ist. Das einzig sicher gestellte ätiologische Moment ist hier wie bei der Entstehung des Coloboms die **Heredität**. Die Tatsache dieses Einflusses liegt bei keiner Missbildung so offenkundig zutage als gerade bei der Irideremie.

Im Vergleiche mit der Fülle von Entwicklungsstörungen der ektodermalen Augengebilde befinden sich diejenigen der mesodermalen Bestandteile in einer verschwindenden Minderheit.

Zwar wird das Vorkommen von Hornhauttrübungen in klinischen Beschreibungen des öfteren erwähnt, doch haben die bisherigen anatomischen Untersuchungen irgendwelche bemerkenswerte Strukturveränderungen der Cornea nicht ergeben. Nicht selten mögen die Hornhauttrübungen auch glaukomatöser Natur gewesen sein und keinesfalls können sie, wie Peters[1]) mit Recht betont, als Beweis für eine entzündliche Genese der Aniridie herangezogen werden.

Auch erinnere ich mich selbst einiger Aniridiefälle, deren Hornhäute keine Besonderheiten aufgewiesen haben.

[1]) Peters, Die angeborenen Fehler und Krankheiten des Auges. Wiesbaden 1909.

Ein besonderes Interesse ist indessen den Hornhauttrübungen zuzuerkennen, welche zuweilen sowohl bei partieller als totaler Irideremie in der Hornhautperipherie gleich einwärts vom Limbus angetroffen werden. Einen sehr instruktiven derartigen Fall von peripherer angeborener Hornhauttrübung, welcher von Engelbrecht[1]) genau beschrieben worden ist, habe ich selbst mit untersuchen können. Die Hornhautperipherie war zart milchig getrübt, die Kammer erschien hier stark verengt, und von der vorderen Irisfläche zogen feinste grauweisse Fädchen zur Hornhauthinterfläche. Ein solcher Befund lässt bei einem auch sonst missgebildeten Auge schon auf Grund der klinischen Untersuchung allein mit grosser Wahrscheinlichkeit auf kongenitale Anomalien der Gebilde des Kammerwinkels schliessen, welche nach den bisherigen anatomischen Untersuchungen in irislosen Augen ein sehr häufiges Vorkommnis bilden dürften und in besonders reiner Form in den Fällen von van Duyse (loc. cit.), Hopf[2]) (loc. cit.), Bergmeister (loc. cit.) und mir nachgewiesen worden sind. Sie stellen, wie ich Moissonier und Pouchet[3]) gegenüber betonen möchte, durchaus keine sekundären Veränderungen dar, wie z. B. der Knies-Webersche Kammerwinkelverschluss bei Glaukom, sondern sind, wie der Kundige aus den Abbildungen ohne jede Erklärung ersehen wird, geradezu typische Anomalien des Kammerwinkels, abnorme Verbindungen zwischen Iriswurzel und sklerocornealem Netz (skleralem Gerüstwerk H. Virchow), welche bei verschiedenen Tierklassen, z. B. den reissenden Tieren (Katze, Hund, Löwe usw.), aber auch beim Schwein, Hammel, Pferd u. a. normalerweise stark ausgebildet sind und als Irisfortsätze oder auch als Ligamentum pectinatum bezeichnet werden. Derartige Anomalien sind von mir bereits in meiner Arbeit über Hydrophthalmus congenitus (Bd. LXIII des Arch. f. Ophth.) ausführlich beschrieben und in ihrer Bedeutung für die Entstehung des angeborenen Glaukoms eingehend gewürdigt worden. Ihre Häufigkeit in irislosen Augen kann uns nicht wundernehmen, nach-

---

1) Engelbrecht, Klinischer Beitrag zu den seltenen Irisanomalien. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXI. 1908.

2) In dem Falle Hopf, von dem mir Herr Geheimrat Wagenmann freundlichst zahlreiche Schnitte zur Verfügung stellte, ist der Kammerwinkel auf einer Seite frei, auf der andern Seite ist aber ein sehr dicker pigmentierter Irisfortsatz, der bis zur Descemetschen Membran reicht, und ausserdem noch eine Anzahl von Verbindungen zwischen Iriswurzel und skleralem Gerüstwerk vorhanden, so dass man bei Betrachtung dieses Abschnittes allein im Zweifel sein könnte, ob man es mit einem menschlichen Auge zu tun habe.

3) Moissonier und Pouchet. Arch. d'opht. Bd. XXIII. 1903.

dem wir wissen, dass die Kammerwinkelgegend in einer gewissen Periode des fötalen Lebens normalerweise von einem feinen, zwischen Iriswurzel und skleralem Gerüstwerke ausgespannten netzförmigen Gewebe eingenommen ist, das erst mit der vollen Entwicklung und Entfaltung der Iris einer fast vollständigen Resorption anheimfällt, und wenn wir bedenken, dass diese Entfaltung der Iris, welche zum grossen Teile von einer Aktion des Sphinkter abhängig sein dürfte, in dem irislosen Auge wegen des Fehlens dieses Muskels unterbleiben muss. Die fötalen Verbindungen zwischen Iris und Cornea werden infolgedessen in diesen Augen leichter persistieren und auch leichter eine grössere Mächtigkeit erlangen als in normalen Augen, und dadurch eine dauernde gänzliche oder teilweise Verlegung des Kammerwinkels mit ihren Folgen bewirken.

Dadurch erklärt es sich in ungezwungener Weise, dass die irislosen Augen so häufig an Glaukom erkranken, und es könnte eigentlich keine bessere Stütze für meine Anschauungen über die Entstehung des angeborenen Hydrophthalmus geliefert werden, als es durch diese Erfahrung geschieht. So habe ich unter 82 von mir zusammengestellten[1]) Fällen von Aniridie 9 mal Hydrophthalmus (Vennemann, Reck, Cabannes, Hölzel, Dzondi, Lusardi, Pflüger, Lembeck, Brunhuber) und 14 mal Glaukom [Klein, A. von Graefe (2 Fälle) cit. b. Klein, de Benedetti, Samelson (Optikus tief excaviert), Laskiewicz-Friedensfeld (nach Discission Glaukom), Lembeck, Uhthoff und Axenfeld, Bergmeister (2 Fälle), Pagenstecher, Henry Juler, Hirschberg und Goldzieher] verzeichnet gefunden.

Es sei aber nochmals ausdrücklich erwähnt, dass diese Verbindungen zwischen Iris und Cornea niemals die Entwicklung der Iris oder gar des Sphinkter und Dilatator zu hindern vermögen, sondern dass im Gegenteil die Persistenz und abnorme Entwicklung dieser Verbindungen als eine Folge der Entwicklungshemmung des retinalen Irisabschnittes zu betrachten ist. —

Angesichts dieser mannigfachen Tatschen, deren Feststellung allerdings erst neueren Untersuchungen vorbehalten war, wird Hirschberg[2]) seine vor 20 Jahren an der Hand eines klinischen Falls aufgestellte Behauptung, dass sich dieser Fall „keiner Glaukomtheorie füge“, da der Kammerwinkel frei und nicht verstopft gewesen sei, schwerlich

[1]) Diese Zusammenstellung erhebt selbstverständlich keinen Anspruch auf Vollständigkeit.

[2]) Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. XII. 1888.

aufrecht erhalten, ebensowenig wie den Satz, dass die „Irideremie ein an sich harmloser Geburtsfehler“ sei. Denn eine Augenmissbildung, welche regelmässig mit so schweren Funktionsstörungen einhergeht, dass die Gebrauchsfähigkeit dieser Augen auf das ernstlichste in Frage gestellt ist, wird eher jede andere als die von Hirschberg gewählte Bezeichnung verdienen.

Zum Schlusse entledige ich mich der angenehmen Pflicht, Herrn Geheimrat Marchand für die Überlassung des wertvollen Präparates, Herrn Geheimrat Wagenmann und Herrn Professor Hertel für die Übersendung der Präparate des Falles Hopf und Herrn Geheimrat Sattler für sein freundliches Interesse an meinen Untersuchungen auch an dieser Stelle meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Eingegangen am 23. Oktober 1908.

Beitrag zur Anatomie der Hornhautfistel nebst Bemerkungen über eine eigenartige Sehnervenexcavation bei sekundärem Glaukom (Glaskörperhernie).

Von

Stabsarzt Dr. Ch. Oguchi
in Tokyo.

Mit Taf. II, Fig. 1—13.

Die Bildung der Hornhautfistel als Folge der Perforation eines Hornhautgeschwüres ist schon lange bekannt, das Verdienst der genauen anatomischen Untersuchung derselben gebührt Czermak. Die Hornhautfistel stellt sich klinisch als ein kleiner dunkler Punkt im adhärenten Leukom dar. Stets sickert das Kammerwasser ab, und nach dem Verschluss der Fistel entsteht heftiges Glaukom. Es ist zwar klar, dass ihre Entwicklung aus der Störung des Verschlusses der Öffnung durch irgend einen besonderen Umstand zu stande kommt doch hatte man früher verschiedene Meinungen über die Entstehung. Man schrieb sie der Schrägheit des Wundkanals zu, Saemisch (12) meinte, dass die Störung von einem Geschwür an der Hornhautperipherie herrührt, oder man glaubte, dass die Fistel dadurch entstehe, dass die Kanalwand mit Epithel überzogen ist. Wenn die Perforation im Bereich der Pupille erfolgt, ist die Iris nicht im stande, sich in die Perforation einzulagern und sie zu schliessen.

Arlt (1) gab folgende Erklärung: Wenn bei der Perforation Iris und Kapsel zugleich in das Bereich der Lücke der Descemetschen Membran fallen, kann sich die Kapsel nicht hinreichend an die Descemet anschmiegen, weil zwischen beiden ein Teil des Pupillarrandes liegt und dieser vermöge seiner Dicke zu beiden Seiten eine dreieckige Rinne bewirkt, deren Wand vorne von der Descemet, hinten von der Kapsel, seitlich von der Iris gebildet wird. In späterer Zeit kann im Bereiche der Iris eine Fistel auftreten, wenn die an die Cornea angelagerte Iris an einer kleinen, minder resistenten Stelle berstet und dieses Einreissen der Iris keine entzündliche Reaktion, keine rasche Verklebung ihrer Ränder nach sich zieht.

Mandelstamm (11) hat folgenden Fall genau beobachtet:

Eine Dame, 25 Jahre alt. Am linken Auge, im Zentrum der Hornhaut, näher dem unteren Pupillarrand ein Geschwür mit kraterförmiger Vertiefung, d. h. von der Oberfläche nach der Tiefe hin allmählich sich zuspitzend; am Grunde des Geschwüres ist bei Lupenvergrösserung ein kleiner Iriszipfel wahrzunehmen; die Iris ist nach dem Geschwüre hin verzogen, so dass die Pupille fehlt. Keine Spur von Vorderkammer, sehr weicher Bulbus, starke Episkleralinjektion und Lichtscheu. Da keine andern Symptome der Irisentzündung vorlagen, diagnostizierte er Hornhautfistel und erklärte weiter, dass der Iriszipfel den Geschwürsgrund nicht ganz verlegt hatte, vielmehr eine kleine Öffnung frei liess, durch welche Kammerflüssigkeit durchsickern konnte, weil eben einerseits die Kapsel durch die vorgefallene Iris gehindert wurde, sich nicht hermetisch an die hintere Hornhautwand anzulegen, anderseits der Iriszipfel das Geschwür nicht vollständig tamponierte (ganz im Sinne Arlts). Er schnitt den Skleralrand mit einem Linearmesser ein und nahm den Iriszipfel weg. Das Resultat war gut.

Czermak (4) 1890 stellte mikroskopische Untersuchungen an, indem er die Resektion der Hornhautpartie bei 4 Fällen der Fisteln ausführte. Ausgenommen den dritten Fall waren alle über ein Jahr alte Fisteln. Nur beim dritten Fall lag eine verhältnismässig frische Fistel vor, welche nach der Resektion eines Irisprolaps entstand, die nach der Perforation eines skrofulösen Hornhautgeschwüres ausgeführt wurde. Er nahm Stückchen von einigen Millimetern Durchmesser der Hornhaut in der Umgebung der Fistel und fertigte daraus Längsschnitte zur Untersuchung an. Alle vier Fisteln waren mehr oder weniger verschieden gebildet, aber alle waren keine einfachen Fisteln. Sie stellen blasenartige, eigentümlich cystenförmige Hohlräume in den Hornhautnarben der Perforation dar. Die Vorderwand ist mit Hornhautepithel und schwachem Bindegewebe überzogen. Hinten geht es vom lockeren bindegewebigen Netz allmählich zu einem kleinen Kanal über, der sich trichterförmig in die Vorderkammer öffnete. Am Epithel der Vorderwand der Blasen waren Spuren von Ruptur wahrzunehmen. Daher erkennt man, dass das Vorderkammerwasser vom kleinen Kanal durch das Bindegewebsnetz zur Blase gelangt und aus der zerrissenen Epitheldecke nach aussen entleert wird. Eine Seitenwand des Kanals ist mit dem atrophierten Irisgewebe überzogen, das nicht das Bindegewebsnetz erreicht, sondern in der Mitte unterbrochen ist. Hier und da lassen sich die Sphinkterfasern erkennen. Das sehr atrophische und dünne Irisgewebe bedeckt auch die Hinterfläche der Hornhaut. Die andere Seite dagegen zeigt kein Irisgewebe, daraus folgt, dass ein Teil des Pupillenrandes der Iris in die Perforationsöffnung eingetreten ist. Das ist ein Zustand, den Czermak als Kanten- oder Randsynechie der Iris bezeichnete. Die vordere Seite der Iris klebt dicht an der Hinterfläche der Hornhaut. Die Pigmentepithelschicht der Hinterfläche bedeckt sich mit der dünnen Bindegewebsschicht und ein Teil macht eine Wand des Kanals aus.

Warum bildet die Kantensynechie keine festen Narben, sondern cystoide? Czermak wies den Gedanken, dass die Vereinigung verhindert wird, weil Pigmentepithel der Iris in bezug auf die Entwicklungsgeschichte ganz andere Abkunft als das Bindegewebe hat, zurück, indem er auf den ersten Fall hinwies, wo die Pigmentepithelschicht der hinteren Fläche der Iris mit einer

zarten Bindegewebsschicht überzogen war, und auch hervorhob, wie leicht Adhäsionen zwischen hinterer Irisfläche und Vorderkapsel der Linse entstehen. Er gab folgende Erklärung:

Was den gewöhnlichen sackförmigen Prolaps anbetrifft, lässt sich der Druck, welcher auf seinen mittleren Teilen von innen nach aussen wirkt, in zwei Kräfte auflösen, die im Parallelogramm der Kräfte von der Seite schief nach der Mitte wirken. Diese zwei Kräfte werden gleich durch den Zug des Sphinkters. Der Prolaps vermehrt sich zwar bei starkem Druck, doch ist die Bildung der Narben ungestört. Das an der Oberfläche entstehende Granulationsgewebe wird keinem Zug ausgesetzt. Wie ist es denn beim Eintreten eines Teils des Pupillarrandes in die rundliche oder ovale Öffnung? Ist er nun in eine nach unten liegende Perforation eingetreten, so wird er zufolge der Schwere umklappen. In den übrigen Fällen kommt der Pupillarteil der Iris vor einen Teil der Öffnung zu liegen und beginnt zu granulieren. Weiter gegen die Mitte der Öffnung vordringend erhebt sich das zarte Granulationsgewebe von unter Druck von hinten her und es bildet sich eine muldenförmige Vertiefung, deren eine Wand von der hinteren Irisfläche, deren andere von Granulationsgewebe dargestellt wird, die sich später als hinterer Eingangstrichter noch vertieft. Durch die Zusammenziehung des Sphinkters wird der Pupillarrand an der Öffnung einerseits nach innen gezogen, anderseits wird er durch den Druck nach aussen gedrängt. Durch zwei entgegengesetzte Wirkungen wird die Entwicklung des Granulationsgewebes besonders in der Mitte verhindert. Die Peripherie liegt dicht an der Öffnung, das Gewebe der Mitte ist gelockert. Der Druck des Kammerwassers aus der muldenförmigen Vertiefung trennt das Gewebe und drängt es nach vorn hinaus. Das zarte Bindegewebe mit überzogenem Epithel erhebt sich und es kommt zur Bildung der Blasen. Beim stärkeren Druck kommt es zur Ruptur an der vorderen Wand der Blase und das Kammerwasser sickert aus. Die hintere Vertiefung verengert sich allmählich. Die eine Seite des Irisgewebes lässt eine atrophische Pigmentschicht zurück. Ein zartes Kanälchen gelangt zur Vorderkammer. Das vordere Ende des Kanälchens dringt durch das lockere Bindegewebe bis zur Blase. So entsteht eine Lymphbahn.

Czermak machte darauf aufmerksam, dass der Vorgang aber bei allen Fisteln nicht immer derselbe wäre, und dass er schon beim III. Falle mehr oder weniger verschieden ist.

Er teilte 1891 wieder die zweite Form mit. Es war ein Fistelgang im mittleren Teil der Hornhaut entstanden. Der Gang war vollständig. Die Wand war mit einer Epithelschicht überzogen und weiterhin auch ein Teil der hinteren Hornhautfläche. Die Dicke der Hornhaut verminderte sich von der Peripherie nach dem Gange zu. Die Wand war lippenförmig, besonders am unteren Ende scharf. Im Narbengewebe war ein Rest von Sphinkter zu erkennen. Die hintere Fläche des Ganges bildete einen Hohlraum. Hinten grenzte die Glaskörperschicht an. Nach seiner Erklärung war der ganze Pupillarrand zur Öffnung hinausgedrängt, und bei der Bildung der Narbe wurde der mittlere Teil öfters gedrückt und barst, ohne sich zu verschliessen. So entstand ein vollständiger Fistelgang mit Epithel überzogen. Hier beteiligte sich die Iris auch, wie bei der ersten Form. Czermak

war der Ansicht, dass auch ein Gang entstehen könnte ohne Beteiligung der Iris, sondern nur durch die Epithelwucherung, aber er besass darüber keinen anatomischen Befund.

Czermaks genaue anatomische Beschreibung ist sehr wertvoll. Wir besitzen keine weiteren Mitteilungen darüber. Es gibt zwar Mitteilungen über die Therapie der Fistel, aber keine über die pathologische Anatomie.

Arlt, Mandelstamm u. A. stellten nach dem klinischen Befund ihre Hypothese auf, aber Czermak war der einzige, welcher anatomischen Nachweis erbracht hat. Czermaks fünf Fälle sind mit Ausnahme des letzten Falls fast alle gleich. Die Einlagerung der Iris und zwar des freien Randes der Pupille in die Perforationsöffnung ist die wichtige Bedingung für die Bildung der Fistel. Er hat sie als Randsynechie bezeichnet. In seinem letzten Falle war sogar der ganze Pupillarrand eingelagert. Die klinische Erfahrung hat gezeigt, dass sich die Hornhautfistel immer ungefähr in der Gegend des mittleren Teils der Hornhaut zeigt. Sie ist im engeren Sinne des Wortes keine echte Fistel (vollständige Fistel beim letzten Fall), sondern eine Art Filtrationswirkung, worauf Czermak auch zuerst hinwies.

Czermaks Präparate sind lokale Schnitte der Hornhaut. Die Gewebsstücke zeigen mehr oder weniger Deformität, und liessen nicht genügend die Beziehungen zwischen Iris und Linse und anderes erkennen. Dazu sind Schnitte des ganzen Augapfels notwendig.

Ich kann hier einen Fall mitteilen, bei dem mir Schnitte des ganzen Augapfels zu Gebote standen.

D. K., 26 Jahre alt. Patient hatte vor einigen Jahren Conjunctivitis gonorrhoica mit einem Hornhautgeschwür am linken Auge. Als Erfolg der Perforation blieb Leukoma adhaerens zurück. Das Auge war blind. Später trat oft plötzlich Rötung auf und nach heftigen Augenschmerzen hatte der Patient Hemikranie, welche jedesmal nach einer bestimmten Zeitdauer abnahm. Der Patient verlangte die Enucleation, da er von heftigen Schmerzen immer gequält wurde.

Status praesens: Hornhaut etwas klein und flach, in ihrer Mitte ein weit ausgedehnter weisser verklebter Fleck. Etwas innen oben von der Mitte fand sich ein dunkler Punkt. Nach leichter Reibung mit dem oberen Lid findet man keine nennenswerte Feuchtigkeit. Zur Zeit, in der die Fistel verschlossen war, zeigte sich ausgesprochenes Glaukom. Pericornealinjektion, subconjunctivale Venen geschlängelt. Bulbus steinhart. Das Innere der Vorderkammer unsichtbar wegen Trübung. Heftige Hemikranie stört den Schlaf. Auge ganz blind.

Enucleation am 10. XI. 1903.

Befund: Bulbus kugelförmig, Sulcus sclerae verschwunden, Hornhaut weniger konvex. Der Mittelpunkt der Konvexität ist zugleich der des Augapfels, der also ganz kugelförmig erscheint. Längen- sowie Querdurchmesser 23 mm.

Etwas nach innen-oben von der Mitte der Hornhaut ist ein kleiner schwarzer Fleck von etwa 1 mm Durchmesser, dessen Spitze ziemlich blasenartig und geschwollen ist. In seiner Umgebung finden sich weisse Fleckstreifen. Die Peripherie der Hornhaut ist auch noch trübe. Das Innere der Vorderkammer ist nicht sichtbar.

Bei leichtem Druck auf den Äquator des Augapfels fliesst Flüssigkeit aus dem kleinen dunklen Punkt der Hornhaut aus.

Verfahren: Das Auge wurde in Müllersche Flüssigkeit eingelegt. In diesem Jahre wurde der Bulbus entwässert und sodann im allmählich stärkeren Alkohol gehärtet. Nach der Greeffschen Methode wurde eine Kuppe oben und unten abgeschnitten. Dann erfolgte Celloidineinbettung. Das Auge wurde in horizontaler Schnittserie zerlegt und Hämalaun-Eosin-Färbung, Pal-Weigertsche Färbung usw. ausgeführt.

Anatomischer Befund.

Bindehaut: Die Conjunctiva bulbi etwas ödematös. Grössere und kleinere Gefässe meistens mit Blut angefüllt. Das Epithel zeigt mehrschichtige Zellenlage, hier und da inselförmige Einsenkungen. Die Dicke ist verschieden. An den Gefässen besteht Kerninfiltration, besonders deutlich in der Sklera. Auch an der Oberfläche der Sklera sowie dort, wo die Cornea scharf zur Sklera übergeht, findet sich Kerninfiltration.

Hornhaut: Die Hornhaut erscheint im allgemeinen verdickt, nur in der Nähe vom dunklen Fleck dünner. Die Dicke beträgt sonst 0,8—1 mm. Wo das Hornhautepithel zum Bindehautepithel übergeht, beträgt die Dicke 1,1 mm.

Das Epithel ist mehrschichtig gelagert. Die freie Fläche erscheint uneben, wenig gekrümmt. Die Bowmansche Membran ist auch nicht eben, sondern unregelmässig wellenförmig oder gekrümmt und zum Teil eingelagert in die Epithelschicht. Das Epithel zeigt keulenförmige Einsenkung und ist dreieckig eingeschoben in das Hornhautparenchym. Die Epithelschicht ist ungefährt 0,06 mm dick. Je näher an die Peripherie, desto dicker wird sie, bis sie 0,1 mm dick wird. Etwa 2 mm vor der temporalen Seite der Öffnung wird die Epithelschicht sehr dünn und geht zu ihrem Epithel über. Auf der nasalen Seite ist sie dagegen nicht verdünnt, sondern mehr oder weniger verdickt. Die Epithelzellen färben sich im allgemeinen schwach, besonders in der Umgebung der Öffnung. Die Bowmansche Membran fehlt in der Umgebung der Öffnung und zwar im Umkreis von ungefähr 2,5 mm Durchmesser an der Temporalseite. Das submembrane Gewebe ist schlaff, an der Narbe findet sich eine Anzahl von grösseren und kleineren Gefässen, deren Wände aus einer Schicht von Zellen mit spindelförmigem Kern bestehen. Die hintere Schicht des Hornhautparenchyms erscheint etwas schlaff. Bis etwa 2,5 mm von der Öffnung entfernt findet sich Narbengewebe. Besonders die obere Schicht zeigt viele Gefässe und Kerninfiltration.

Die Descemetsche Membran endet an der Medialseite der Öffnung

etwas eingebogen im Parenchym. An der Lateralseite endet sie wellenförmig etwa 2 mm vor der Fistel im Irisparenchym. Die hintere Fläche der Descemetschen Membran ist mit der Iris verklebt und wellenförmig, besonders in der Umgebung der Fistel, wo die Hornhaut an die vordere Fläche der Linse stösst. Am freien Rande der Iris liegt die Descemetsche Membran der vorderen Fläche der Linsenkapsel auf und ist stark gewellt.

Hornhautfistel: Die Lage der Fistel ist etwas nasal und oben von der Mitte der Hornhaut und entspricht dem nasal oberen Rand der Pupille. Wenn man die Schnittserie in der Reihenfolge von oben untersucht, ist die im allgemeinen atrophische und sehr dünne Iris in der oberen Stelle ganz der hinteren Fläche der Hornhaut angeschmiegt, im Bereiche der Öffnung ist ihr Gewebe locker und es fehlt die hintere Pigmentepithelschicht. Der oberste Rand der Öffnung liegt etwas nasal von der Mitte der Hornhaut. An dieser Stelle beträgt die Dicke der Hornhaut 8 mm, während sie nasal von der Öffnung 3 mm und lateral 5 mm beträgt. Nicht nur hinten, sondern auch an der vorderen Fläche der Hornhaut liegt lockeres Irisgewebe. Das Irisgewebe stösst von vorn und hinten zusammen und erstreckt sich zwischen beide Enden der Hornhaut. Es besitzt braune Farbe und die breiteste Stelle misst 1,2 mm. Unten wieder verengert sich die Öffnung und geht in derselben Weise wie oben zur echten Hornhaut über. Der Durchmesser des braunen Gewebes beträgt von vorn nach hinten an der dünnsten Stelle nur 0,2 mm. Oben sowie unten ist es dünner als die Hornhaut. Mit dem freien Auge kann man noch Einsenkungen an der vorderen und hinteren Fläche sehen. Nirgends am braunen Iristeil findet man von vorn nach hinten ziehende Spalten. Es ist daher kein echter Fistelgang, sondern das Irisgewebe, welches zwischen beide Enden der Hornhaut eingetreten ist, füllt die Öffnung aus (der Bequemlichkeit wegen nenne ich die Stelle noch Fistel). Wenn man den Schnitt, der die mittlere Gegend der Fistel zeigt, betrachtet, findet man noch an der medialen und lateralen Seite die mit ihnen verbundene Iris, aber unten an der lateralen Seite zieht die Iris nach aussen weg. Zwischen dem Pupillarrand und der Fistel liegt die hintere Fläche der Hornhaut direkt der Linse auf. Dies entspricht dem Pupillargebiet. Man erkennt, dass von der Iris der nasale und obere Rand der Pupille in die Hornhaut eingetreten ist (Taf. II, Fig. 1—9 u. 13).

Die Fistel d. h. die der Hornhaut eingelagerte Iris ist an der Oberfläche an der breitesten Stelle 1,3 mm breit. Die Stelle ist von oben nach unten ebenso breit, vorn mehr gewölbt, in der Mitte enger.

In dem eingetretenen Irisgewebe liegen zerstreute rundliche, ovale und pigmenthaltige Stromazellen mit mehr oder weniger Fortsätzen. Das Innere der Zellen ist feinkörnig. Die Zellen erscheinen quergetroffen spindelförmig oder seltener strichförmig. Zwischen diesen Zellen liegen faserige und gelbbraune Massen und körniger Detritus. In der mittleren Gegend ist das Gewebe im allgemeinen gelockert. Das von Eosin gefärbte Bindegewebe ist nur an der Seite zu sehen. An der vorderen Seite liegt das Hornhautepithel.

Das die eingewachsene Iris überziehende Epithel gehört dem Hornhautepithel an, ist in der Peripherie direkt an das Irisgewebe angeschmiegt, in der Mitte davon getrennt und nach vorn gewölbt und enthält dazwischen

Blasen. Das Epithel in der Peripherie besteht aus Cylinderepithel, sonst meistens aus Plattenepithel, zeigt hyaline Degeneration und ist in der mittleren Schicht sehr dünn, die Dicke beträgt nur 0,03 mm. An diesem Epithel findet man eine Ruptur mit freiem getrenntem Rand.

Die Blase zeigt im Querschnitt Linsenform, welche an einer Seite flach und an der andern Seite konvex ist. Vorn ist sie gewölbt und wird begrenzt von der hinteren Fläche des Epithels, das Spalten besitzt. An der hinteren Fläche des Epithels liegt spärlich körnige, braune Masse. Die hintere Fläche der Blase wird begrenzt von dem Irisgewebe, sie erscheint im mittelsten Schnitt auch gegen die hintere Seite etwas gewölbt, d. h. das Irisgewebe ist etwas eingesunken. Die Seite der Blase bildet einen Winkel, der an einer Stelle mit der braunen körnigen Masse ausgefüllt ist. Das Innere der Blase beträgt an der breitesten Stelle des mittleren Schnittes 0,75 mm, die Höhe (Durchmesser von vorn nach hinten) 0,4 mm. Die Hornhaut am medialen Rande des eingelagerten Iristeils ist in der hinteren Hälfte lamellär und gleicht mehr dem gesunden Hornhautparenchym. Die vordere Hälfte zeigt Bindegewebe, welches von Eosin nicht stark gefärbt wird, ist aber auch noch lamellär und weist Einlagerung von Irispigment in kurzen Strichen auf. Der Medialrand der eingedrungenen Partie der Iris ist nicht gerade, sondern unregelmässig gekrümmt. Das Epithel ist an der Grenze, wo es von dem die Blase überziehenden Teil zur eigentlichen Hornhaut übergeht, ein wenig eingesenkt.

Der Lateralrand der eingedrungenen Partie geht fast gerade zur Hornhaut über. Die Hornhaut erscheint nicht lamellär geschichtet, sondern besteht aus Narbengewebe mit in unregelmässiger Richtung zerstreuten, rundlichen oder spindelförmigen Kernen, besonders am vorderen Teile. Bis zum lamellären Hornhautparenchym beträgt die Entfernung ungefähr 1 mm. An der Stelle, wo das die Blase überziehende Epithel zur eigentlichen Hornhaut übergeht, ist es etwas dreieckig vorgedrungen.

An der hinteren Fläche der eingelagerten Iris fehlt im oberen Schnitt die hintere Pigmentepithelschicht, ebenso eine Strecke weit seitlich von der Öffnung in fast gleicher Breite. Seitwärts von der Öffnung ist die Iris faserig und an die Descemetsche Membran angelagert.

Bei stärkerer Vergrösserung erscheinen die Stromazellen der Iris länglich, nebeneinander gestellt zwischen Fasern. Die meisten Zellen sind körnig. Die vordere Seite der Iris schmiegt sich an die Descemetsche Membran an. Hier sind auch Bindegewebsfasern eingemengt. Die hintere Fläche des mittleren eingelagerten Iristeiles ist frei, nur erreichen einige Fortsätze direkt die Linsenkapsel. Dort sind körnige Massen, sowie einige rundliche pigmentreiche Epithelzellen der hinteren Fläche der Iris aufgelagert.

Im unteren Teil der Fistel kommt allmählich in der Mitte Hornhautparenchym vor. Die hintere Fläche zeigt spärlich zerstreute Stromazellen, medialwärts mit der Iris zusammenhängend, lateralwärts ganz getrennt, die Hornhaut liegt direkt an der Linse. Im Dreieck (die Grundfläche nach vorn) Einsenkung von Epithelzellen. In der Mitte lockere Stromazellengruppe, d. h. das hier hervorragende Irisgewebe ist an der vorderen sowie hinteren Fläche von Epithel überzogen.

Im mittleren Schnitte der Fistel besteht Keratoektasie an der Hornhaut

lateralwärts in der Entfernung von ungefähr $^1/_2$ Breite der eingedrungenen Partie (0,5 mm). Das heisst, die hintere Fläche der Hornhaut ist deutlich eingesunken, die Tiefe erreicht 0,5 mm. Die Dicke der dünnen Hornhaut verringert sich bis zu 0,3 mm. Medialrand der Einsenkung sehr steil, Lateralrand schräg. Die Hornhaut an der eingedrungenen Iris ist lippenförmig und, wie es scheint, hervorragend nach hinten. Die Linse ist fast erreicht. Rundzelleninfiltration findet man auch. An der hinteren Fläche der Descemetschen Membran liegt in der Einsenkung das lockere Irisgewebe. Die hintere Fläche wird begrenzt von der atrophischen Pigmentepithelschicht.

Iris. Das Parenchym ist sehr dünn, die Dicke beträgt ungefähr 0,1 bis 0,15 mm. Die Iris ist grösstenteils der hinteren Fläche der Hornhaut angelagert. Auch in der Gegend der Fistel. Lateralwärts ist der Pupillarrand zurückgetreten. Die hintere Fläche der Hornhaut stösst an die Linse. Man sieht noch die Iris mit der hinteren Fläche der Hornhaut verklebt. In den unteren Schnitten ist der Pupillarrand medialwärts weiter zurückgezogen, lateralwärts ragt er mehr vor, so dass an dieser Stelle die Pupille einen Durchmesser von 3,5 mm besitzt. Der Pupillarrand trennt sich allmählich von der hinteren Fläche der Hornhaut und ragt frei nach hinten vor. Es besteht Entropium und Adhäsion an der Linsenkapsel. Noch weiter nach unten wird die Pupille immer enger. Der freie Rand adhäriert noch der Linsenkapsel, bis die Pupille in den Schnitten aufhört. Die Iris trennt sich von der Linsenkapsel und liegt ganz der Hornhaut an. Nur in einem kleinen Gebiet, wo der Pupillarrand sich von der Hornhaut trennt, ist Vorderkammer vorhanden. Die Linse berührt hier nicht direkt die Hornhaut. Diese kleine spaltförmige Vorderkammer ist nur in wenigen Schnitten vorhanden.

Die Gegend, wo die vordere Irisfläche an die Descemetsche Membran grenzt, ist im allgemeinen pigmentreich. Wo die Membranen sich trennen, besteht Rundzelleninfiltration an der Oberfläche. Im Querschnitt der mittleren Gegend der Pupille sind in der Iris Stromazellen länglich nebeneinander gestellt, aber oben und unten, besonders in der Nähe der Fistel, durcheinander gewirrt von bald rundlicher, bald ovaler Form. Die Irissubstanz ist feinkörnig. Auch im Zwischenraum findet sich zerstreut feinkörniger Detritus. Bindegewebsbündel und Gefässe sind spärlich vorhanden. Die Gefässwände sind durch hyaline Degeneration verdickt. Das Gefässlumen verschlossen. Zum Teil bestehen die Wände aus einer Reihe von Zellen mit spindelförmigem Kern. Der Gefässraum ist leer. An der vorderen Seite des Sphinkters zeigt sich verhältnismässig viel Rundzelleninfiltration. Der Sphinkter ist vorhanden mit Ausnahme an der eingewachsenen Partie. In der Umgebung der letzteren ist die Iris dünn und zeigt Bündel von Bindegewebe, aber keinen Muskel. Die Pigmentepithelschicht in der Peripherie ist erhalten und zwar in etwa $^2/_5$ der ganzen Ausdehnung der Iris. Je näher der Fistel, desto dünner wird sie und hört in der Umgebung der Fistel, wie bereits erwähnt, auf. Einzelne Pigmentepithelzellen finden sich hier und da zerstreut frei auf der Linse vor.

Linse. Die Linse ist nach vorn getreten. Die vordere Fläche grenzt fast dicht an die Fistelgegend. Nach unten ist sie ganz mit ihr verklebt.

An der oberen Stelle der Fistelgegend beträgt die Entfernung von beiden 0,15 mm, allmählich wird sie kleiner, 0,1—0,04 mm, bis endlich an dem unteren Ende der Fistelgegend, im Bereich der Pupillargegend, die Vorderfläche der Linse die Hinterfläche der Hornhaut und am Pupillarrand die der Iris in einer Breite von 3 mm berührt. Von da ab sind beide wieder getrennt und ein Lückenraum vorhanden (Taf. II, Fig. 1—9).

Der Querdurchmesser der Linse beträgt höchstens 8 mm. Etwas nach unten von der Gegend der Hornhautfistel ist er am breitesten. Der Durchmesser von vorn nach hinten ist unbestimmt wegen der ungleichen Wölbung der vorderen Fläche. Die Vorderfläche ist gewölbt gegen die Einsenkung der hinteren Hornhautfläche, an der hinteren Fläche des oberen Randes der Fistelgegend. Im mittleren Teil hängt sie mit der lippenförmigen Hornhaut lateralwärts von der Fistelgegend zusammen. Im unteren Teil ist sie wieder in die Einsenkung der hinteren Fläche der Fistelgegend vorgewölbt. Noch weiter unten erscheint sie mit der hinteren Hornhautfläche verklebt. Im oberen Teil ist also der Durchmesser von vorn nach hinten am grössten, nämlich 5 mm, am mittleren Teil der Linse beträgt er 4,5 mm. Die hintere Fläche der Linse besitzt die natürliche Gestalt. Die Entfernung zwischen Linsenäquator und Ciliarfortsätzen beträgt 0,1 mm.

Auf der vorderen Fläche der Linsenkapsel liegen in der mittleren Zone Irispigmentstückchen, besonders lateralwärts, und dort wo die Iris an die Linsenkapsel stösst, findet man bindegewebige Züge. Die Gegend der Linse, deren Vorderseite an die Hornhaut stösst, zeigt unter der Kapsel viele weite Lücken, die mit Morgagnischen Kugeln von verschiedener Grösse ausgefüllt sind (Taf II, Fig. 7).

Vordere und hintere Kammer. Die Vorderkammer ist fast nirgends vorhanden. Nur im kleinen Gebiet nach unten von der Mitte der Hornhaut in der Gegend, wo der Pupillarrand der Iris ein wenig einbiegt, findet sich ein kleiner Spalt. Sonst stösst die Iris direkt an die hintere Hornhautfläche. Daher ist die Kammerbucht ringsum verschlossen. Der Schlemmsche Kanal ist spaltförmig und fast verschlossen. In seiner Umgebung finden sich Kerninfiltration und zerstreute rundliche, ovale oder gewundene Pigmentkörner. Die innere Wand des Schlemmschen Kanals besteht aus dünnen Bindegewebslamellen, die an den Ciliarkörper grenzen. Hier sind Pigmentkörner zerstreut eingelagert. Diese Lamellen sind gelockert und ein Teil geht in einem Bündel vereinigt zum Ciliarkörper über. An der äusseren Seite liegt ein Kerninfiltrationsherd. Die hintere Kammer zeigt eine flockige Masse, die sich mit Eosin schwach gefärbt hat.

Sklera. Die Dicke der Sklera vermindert sich an der vorderen Seite und beträgt etwas nach hinten vom Ciliarkörper 0,6 mm, am Äquator 0,75 mm, von da an wird sie gegen den Sehnerveneintritt allmählich dicker, in der Umgebung des Eintritts beträgt die Dicke 1,4 mm. An der vorderen Seite der Sklera besteht Kerninfiltration neben den Gefässen.

Ciliarkörper. Der Ciliarkörper erscheint im allgemeinen atrophiert, besonders ist der Ciliarmuskel sehr geschwunden. Der Orbiculus ciliaris geht abgeschrägt zur Netzhaut über und ist zwischen Ciliarkörper und Sklera grösstenteils abgelöst (vielleicht Kunstprodukt). Im Ciliarkörper finden sich strahlenförmig laufende Pigmentbündel, besonders in der äusseren Seite (Taf. II, Fig. 10).

Aderhaut. Sie ist von der Sklera abgelöst (vielleicht Kunstprodukt). Im Zwischenraum liegt keine Substanz, die sich färbt. Die Lamina fusca ist an die Sklera geheftet. Die Aderhaut erscheint sehr atrophiert, die Kapillarschicht sehr dünn. In der grossen Gefässschicht finden sich noch Gefässe.

Glaskörper. Der Glaskörper ist geschrumpft und färbt sich verhältnismässig stark. Besonders in der Peripherie ist er verdichtet, hängt mit der Membrana limitans interna zusammen und zeigt gewellte Fasern. Der Glaskörper ist in der Umgebung der Excavation der Papille verdichtet und infiltriert.

Netzhaut. Die Netzhaut ist abgelöst — vielleicht Kunstprodukt —, da zwischen ihr und der abgetrennten Aderhaut keine sich färbende Substanz liegt. In der Nähe der Ora serrata ist zunächst die Stäbchen- und Zapfenschicht verschwunden, die innere granulierte Schicht verworren, sowie auch die äussere, und beide Schichten erscheinen durcheinander gemischt. Weiterhin ist die innere granulierte Schicht an Dicke verringert und die Ganglienzellen sind grösstenteils verschwunden. In der Umgebung des Sehnerveneintritts findet man markhaltige Nervenfasern.

Sehnerv. Der Sehnerv zeigt eine glaukomatöse Excavation, welche oben und unten kesselförmig und von rechts nach links muldenförmig ist und von dem scharfen Skleralrand begrenzt wird. Die Nervenfaserbündel sind an beiden Seiten 0,2—0,3 mm breit. Die Grundfläche der Einsenkung liegt um 0,3 mm tiefer als die Linie, welche das blinde Ende des Scheidenraumes verbindet. Der Skleralrand macht einen scharfen Winkel von ungefähr 70°, mit ihm hängt die atrophierte Aderhaut zusammen. Der Durchmesser des Einganges beträgt 1,2 mm, die Tiefe der Einsenkung 1 mm. Die Grundfläche der Einsenkung besteht aus verworrenen Nervenfasern und Glia. Die Schicht ist aber dünn und die Lamina cribrosa liegt stark genähert. Was die Lage der Lamina cribrosa betrifft, so liegt sie an der Sklera etwas nach hinten von dem scharfen Rand, weiter gegen die Mitte senkt sie sich bogenförmig ein, die hintere Fläche ist stark konvex und ragt etwas nach hinten über das blinde Ende des Scheidenraumes hinaus. Weil meine Schnitte nicht genügend von der Müllerschen Flüssigkeit ausgewaschen waren, so ist die Markscheide noch etwas gelb gefärbt, und ich fand in den Schnitten mit Hämalaun-Eosinfärbung Markscheide. Das gelb gefärbte Faserbündel erstreckt sich um den Skleralrand in die Netzhaut hinein. Nach der Palschen Methode gefärbt sieht man, dass die feinen Fasern gegen die Netzhaut ausstrahlen. Das gelb gefärbte Faserbündel gelangt von hinten zur Lamina cribrosa und lässt sich durch die Lamina cribrosa verfolgen, wenn auch die Dicke sich vermindert. Weiterhin gelangt es um den Skleralrand zur Netzhaut (Taf. II, Fig. 11 u. 12).

Die glaukomatöse Excavation ist besonders tief lateralwärts. Die den Skleralrand überziehenden Nervenfasern sind medialwärts dick und lateralwärts dünn. Merkwürdig ist, dass im Excavationsgrunde mehr lateralwärts als zentral eine röhrenförmige Vertiefung vorhanden ist. Der Beginn ist der tiefste Teil der Excavation und liegt 0,3 mm nach hinten von der Linie, welche dem blinden Ende des Scheidenraumes entspricht. Die Gestalt der Röhre ist wie die eines Reagenzglases, dessen mittlerer Teil etwas ausgedehnt ist

und dessen Grund blind endet. Die Länge der Röhre ist 0,7 mm, erstreckt sich also 1,7 mm tiefer als der Aderhautrand. Der Durchmesser des Eingangs beträgt 0,14 mm, der mittlere ausgedehnte Teil 0,2 mm; der röhrenförmige Teil liegt lateralwärts, die Entfernung von dem lateralen Scheidenraum beträgt 0,9 mm, von dem medialen 1,5 mm.

In der Excavation der Papille liegt Glaskörper, welcher in die röhrenförmige Vertiefung eindringt und sie ausfüllt. An der Röhrenwand findet man mehr oder weniger Spalten. Dies ist artefakt und durch die Schrumpfung des Glaskörpers veranlasst. Man erkennt spindelförmige Kerne im Gewebe der Wand und im Glaskörper und dazwischen die Lücken. Das Glaskörpergewebe in der Excavation hat sich mit Eosin stark gefärbt, auch ist Kerninfiltration zu sehen. Die Glaskörpersubstanz in der röhrenförmigen Vertiefung erscheint fibrillär. Die Fasern verlaufen in der Einsenkung parallel zur Röhrenwand und im Grund der Einsenkung parallel zu diesem. In der Mitte findet sich Kerninfiltration. Die vordere Hälfte der Röhrenwand besteht aus rechtwinklig umgebogener Lamina cribrosa, die hintere Hälfte der Wand aus Gliagewebe, und der sichelförmige Röhrengrund, der sich mit Müllerscher Flüssigkeit gelb gefärbt hat, aus körnigen Nervenfaserbündeln.

Die Nervenfaserbündel des Sehnerven sind von verschiedener Grösse. Der dickste besitzt 0,12 mm Durchmesser. In der Mitte des Sehnerven erscheinen sie nicht genügend gefärbt und zerfallen, aber es bestehen keine grossen Kavernen. Besonders in der Umgebung der röhrenförmigen Vertiefung sind die Fasern stark zerfallen.

Das Gliagewebe an der vorderen Seite der Lamina cribrosa und in den Septen zwischen den Nervenfaserbündeln zeigt viel Kerninfiltration. Die Zentralgefässe sind medialwärts platt gedrückt und im Excavationsgrunde nicht prominent. Der Scheidenraum am blinden Ende zeigt mehr oder weniger Kerninfiltrationen.

Wie oben beschrieben wurde, findet man in meinen Schnitten da, wo man mit dem freien Auge die Fistel erkannte, keine Fistel, auch keine Spalte, wie in Czermaks Befunden. Die Fistelgegend von ca. 1 mm Breite ist nichts anderes, als die in die Hornhaut eingewachsene Iris. Das Gewebe ist ganz verschieden von dem gewöhnlich nach der Perforation erfolgenden Narbengewebe. Zwischen zerstreuten Irisstromazellen findet man krümlige Körner. Die Iris besteht aus schlaffem Gewebe und ist sehr dünn; die Dicke des mittleren Teils, wo es am dünnsten ist, beträgt nur 0,2 mm. Die vordere Fläche zeigt Blasen und ist mit Hornhautepithel überzogen, dessen einer Teil eine Ruptur aufweist. An der hinteren Fläche fehlt die retinale Pigmentschicht. Der seitliche Rand hängt dicht mit dem Narbengewebe der Hornhaut zusammen. Medialwärts ist Narbengewebe nur an der vorderen Schicht vorhanden und die eingelagerte Iris geht direkt zur eigentlichen Hornhautschicht über.

Es fragt sich, auf welchem Wege das Kammerwasser vor und

nach der Enucleation durchfloss. Da bei der mikroskopischen Untersuchung kein Spalt zu sehen ist, so halte ich folgende Ansicht für richtig. Das Kammerwasser sickerte aus der Hinterkammer durch das eingelagerte Irisgewebe. Weil die retinale Pigmentepithelschicht fehlte, drang es leicht durch das schlaffe Gewebe bis in die vorderen Blasen ein und trat aus der Ruptur des Epithels heraus. Die Drucksteigerung entstand, sowie die Ruptur des Epithels verheilte. Infolge davon, dass die nach vorn gedrängte Iris flächenhaft mit der hinteren Fläche der Hornhaut zusammenhing und die Kammerbucht ringsum verlegt war, war die Fistelgegend allein zum Ausleerungsweg des Kammerwassers bestimmt. Wenn er einmal verschlossen war, kam es leicht zur Drucksteigerung. Dass die die Blase überziehende Epithelschicht blasenförmig gewölbt erscheint und nach der Entleerung des Inhalts nicht flach wurde, ist durch die fibrilläre Veränderung herbeigeführt.

Wie die Untersuchungen von I. Asayama (2) feststellten, kann die Lymphe durch das Parenchym der Iris hindurchgehen. Wenn die Iris an der hinteren Fläche keine Pigmentepithelschicht und an der vorderen Fläche keine Endothelschicht besitzt, so ist es zweifellos, dass Kammerwasser leicht hindurchtreten kann.

Die Einlagerung des Pupillarrandes der Iris, wie Czermak gefunden hat, ist auch in meinem Fall vorhanden. Es ist der nasal-obere Rand der Pupille in die Perforation, die etwas nasal-oben von der Mitte der Hornhaut lag, eingetreten. Die Iris ist mit der Zeit atrophiert und sehr verdünnt, die Netzhautschicht der hinteren Fläche untergegangen. Die Perforation war nicht sehr gross, es wird dadurch bewiesen, dass die Zerreissung der Descemetschen Membran an der hinteren Hornhautfläche sehr klein war und fast nur auf die Fistelgegend beschränkt blieb, während die äussere Oberfläche des ganzen Geschwüres über 3 mm erreichte. Die Geschwürsfläche verlief schräg und bildete das Narbengewebe, die Einlagerung der Iris erweiterte sich etwas an der Oberfläche.

Im Geschwür entstand etwas nach innen-oben von der Mitte der Hornhaut eine kleine Perforation, und an dieser Stelle trat der innen-obere Rand der Pupille in die Perforation ein und adhärierte an dieser Stelle, ohne sich wieder zurückzuziehen.

Die Fläche des Geschwüres in der Umgebung des Vorfalls wurde schnell mit dem Epithel überzogen und mit Narbengewebe ausgefüllt. An der vorderen Fläche der eingelagerten Iris bildete sich kein Narbengewebe, doch wurde sie bald mit Epithel bedeckt.

Warum sich kein Narbengewebe wie bei Leukoma adhaerens an der Wundöffnung bildete, möchte ich folgendermassen erklären.

Die eingetretene Iris bildete eine Synechie an einem Teil der Hornhaut und zog sich nicht zurück. Sie wird, wie Czermak annahm, durch den Dilatator locker gezogen, und feste Narbenbildung wird dadurch verhindert. Die vordere Irisfläche wird nun schnell mit Epithel überzogen. Der Wundkanal ist vollständig mit der Iris ausgefüllt. Die eingelagerte Iris wird allmählich von dem Überzug der Netzhautpigmentschicht befreit und das Aussickern des Kammerwassers wird möglich durch den Druck von hinten. Die Epithelschicht der vorderen Seite wird allmählich vorgetrieben und bildet Blasen. Die dünne Epithelschicht kann den Druck nicht aushalten und berstet. So entsteht hier ein unnatürlicher Ausleerungsweg des Kammerwassers. Die Iris sowie die Linse dringen vor, bis ihre vorderen Flächen ganz an die Hornhautseitenfläche stossen. Die Vorderkammer ist dadurch fast verschwunden. Zugleich mit dem Verschluss der Kammerbucht hat die Resorption des Kammerwassers an der vorderen Irisfläche aufgehört. Aus dem Befund geht klar hervor, dass die Ausleerung des Kammerwassers nach vorn immer durch die Fistel erfolgte, und dass kein anderer Weg vorhanden war. Obgleich die hintere Irisfläche sehr verdünnt ist, ist sie doch vollständig mit der Netzhautpigmentschicht überzogen. Ebenso ist dies auch der Ciliarkörper. Dass eine solche gesunde hintere Fläche der Iris kein Durchsickern zulässt, beweisen die experimentalen Resultate von I. Asayama.

Das Epithel der Blasen ist oft verklebt und verschlossen. Da es den Verschluss des einzigen Weges gegen die Ausleerung der Lymphe nach vorne veranlasst, so ist die Folge davon die Steigerung des Druckes.

Die vier Fälle Czermaks besassen alle eine grössere oder kleinere Vertiefung an der hinteren Fläche der Fistel, die sog. muldenförmige Vertiefung. In Czermaks Fällen war eine Fistel vorhanden. Meine Schnitte dagegen zeigten keine Vertiefung, und man konnte von einer Fistel im engeren Sinne nicht sprechen. In der Erklärung der Bildung der Fistel spielt bei Czermak diese Vertiefung eine wichtige Rolle. Nach seiner Erklärung tritt der Pupillarrand in den Rand der hinteren Perforation ein, an dem andern Rand wird das Bindegewebe gebildet, die Verbindung zwischen beiden ist nicht hinreichend fest, und durch den Druck des Kammerwassers von hinten her wird allmählich die Vertiefung gebildet. Es

entsteht eine trichterförmige Vertiefung, welche teils aus der Pigmentschicht der hinteren Irisfläche, teils aus Bindegewebe besteht, schliesslich kommt es zur muldenförmigen Vertiefung. Nach der Annahme von Czermak ist die Perforation der Hornhaut verhältnismässig gross, der Pupillarrand ist nicht im stande sie vollständig zu verschliessen, sondern bleibt nur an einer Seite angeheftet. In meinem Fall dagegen ist die Perforation klein und vollständig ausgefüllt. Es besteht ein grosser Unterschied zwischen beiden Befunden.

In Czermaks Fällen, mit Ausnahme vom III. Fall, waren Blasen im Hornhautparenchym vorhanden. Beim IV. Fall war das die Oberfläche überziehende Epithel excaviert. Bei meinen Schnitten erschien das Epithel nach vorn gewölbt und der Rand des gewölbten Epithels ein wenig ringförmig eingesenkt. In Czermaks III. Fall verhielt es sich ähnlich, aber ein grosser Unterschied zwischen beiden Fällen findet sich im Verhalten der vorderen Wand der Blase. In Czermaks Schnitten fand sich ausser dem Epithel etwas zartes Bindegewebe, in meinen Schnitten besteht die Wand nur aus Epithel, und nur ein geringer körniger Stromazellen-Detritus ist an der hinteren Fläche und in dem Winkel vorhanden.

Die Linse war im ganzen nach vorn getreten. Ihr vorderer Pol traf auf die hintere Fläche der Hornhaut. Im oberen Teil der Fistelgegend erscheint ihre Vorderfläche stark gewölbt und nähert sich der Vertiefung der hinteren Fläche der Fistelgegend an. Diese Einsenkung rührt daher, dass die Umgebung der Fistel hier weit dünner ist als die Hornhaut. An der vorderen Fläche der Linsenkapsel liegen Pigmentgranula. Ein Teil der Kapsel ist mit der hinteren Irisfläche verklebt und im Bereich der unteren Fistelgegend mit der hinteren Hornhautfläche. Ferner findet man an der vorderen Rindenschicht der Linse Katarakt.

Die allgemeine Atrophie der Gefässhaut ist die Folge vom Glaukom. Die Ablösung der Chorioidea und Netzhaut ist vielleicht ein Kunstprodukt, verursacht durch langes Liegen in der Müllerschen Flüssigkeit, wenigstens fand sich keine Substanz in dem Ablösungsraum.

Ich habe mich auch über den eigentlichen Befund an der Excavation der Sehnervenpapille und über seine Entstehung zu äussern.

Im Grunde der Excavation fand sich noch eine röhrenförmige Einsenkung, deren Tiefe 0,7 mm betrug und mit der Tiefe der Excavation von 1 mm zusammen 1,7 mm. Die Gestalt ist merkwürdig trichterförmig.

Bekannt ist die Tatsache, dass im Grunde der Excavation leistenartige Hervorragungen aus Bindegewebe vorkommen. Es fragt sich, warum in meinen Schnitten eine röhrenförmige Einsenkung entstanden ist.

Ist sie ein Kunstprodukt? Ginsberg (10) sagte:

Nicht selten findet man in ganz normalen Sehnerven, besonders in den zentralen Partien, breitere Spalträume zwischen den Septen und den Nervenbündeln. Die Räume sind leer oder von Fasern, wohl Glia, durchzogen, welche sich zwischen Nervenbündeln und Bindegewebe ausspannen.

Trichterförmige Vertiefung des Zentralkanals erwähnte Schweigger (17):

Wird bei langdauernden glaukomatösen Prozessen die Excavation sehr tief, so kann es geschehen, dass auch noch der Gefässkanal im Zentrum der Sehnerven auseinander gedrängt wird.

Wenn man Schweiggers Figur betrachtet, so erscheint die Röhre des Trichters sehr kurz, seine Wand besteht aus Bindegewebsfasern. Mein Befund ist im allgemeinen dem obigen sehr ähnlich. Nur ein wichtiger Punkt ist ganz verschieden. Man findet nämlich im Grunde zerfallene markhaltige Nervenbündel. Wenn das Bindegewebe des Gefässkanals auch noch so tief gedrängt wird, so kann dies unmöglich zu stande kommen. Dass die Vertiefung keine Beziehung zu den Zentralgefässen hat, erkennt man klar, wenn man die Schnitte durchsieht.

Abgesehen von der Vertiefung des Zentralkanals im Falle Schweiggers ist ähnlich Elschnigs Befund einer Glaskörperhernie im Sehnerven (6). Seine Präparate stammten von einem 20 Jahre alten Glaukom. Elschnig fand folgendes:

Glaukomatöse Excavation, deren Basis hinter der vorderen Begrenzung des Zwischenscheidenraumes liegt; die Wand der Excavation, von der Sklera-Chorioidea gebildet, ist lateral fast nackt, medial von einer Bindegewebsschicht, welche mit der degenerierten Nervenfaserschicht zusammenhängt, bekleidet. Die hochgradig rarefizierten Laminabalken bilden einen sehr stark nach dem Bulbusinnern zu konkaven Bogen. In dem lateralen unteren Quadranten des Sehnervenquerschnittes findet sich ein ungefähr 0,10 mm im Durchmesser haltender blasenförmiger Hohlraum, mit glatten, von dem etwas verdichteten Sehnervengewebe gebildeten Wänden versehen, welcher durch einen engen Kanal mit dem Hohlraum der Excavation in Verbindung steht. Durch diesen Kanal erstreckt sich etwas verdichtetes Glaskörpergewebe von dem Excavationsgrunde in den Hohlraum hinein, dessen Wände in dünner Schicht bekleidet sind.

Der Bulbus hatte während der Härtung längere Zeit hindurch in Müllerscher Flüssigkeit an einem von der Sonne beschienenen Fenster gestanden, weshalb keine gute Färbung der Schnitte gelang. Trotzdem wollte er das infolge der schlechten Färbung durchaus nicht ideale Photogramm nicht weglassen, da die Glaskörperhernie bisher noch nie abgebildet war. Elschnig fand sie bei der anatomischen Untersuchung von ungefähr 40 Glaukomaugen zweimal, darunter nur einmal in dieser Intensität.

In bezug auf die Vertiefung im Excavationsgrunde, auf den Eintritt von verdichtetem Glaskörper, auf die Lage lateral und hinter dem Laminalbalken sind meine Schnitte denen Elschnigs gleich, nur ist die Gestalt der Vertiefung verschieden. Man kann eben mit Recht nach seinem Vorschlag von Glaskörperhernie im Sehnerven sprechen. Doch mache ich darauf aufmerksam, dass in Elschnigs Schnitten der blasenförmige Hohlraum im allgemeinen mit dem etwas verdichteten Sehnervengewebe bekleidet war, während in meinen Schnitten im Kanalgrunde markhaltige Nervenfaserbündel gefunden wurden.

Wie ist der Kanal entstanden?

Kann man solch eine Vertiefung nur durch den einfachen Druck erklären?

Die Druckexcavationstheorie Heinrich Müllers 1856 ist durch die Untersuchungen Schnabels (13, 14, 15) etwas erschüttert.

Nach der Druckexcavationstheorie findet zunächst die Dislokation des Laminalbalkens statt, ist die Lamina nach hinten gedrängt, folgt die Degeneration der Nervenfasern nach. Also die Dislokation ist die wichtige primäre Veränderung und die Degeneration die sekundäre. Nach Schnabel findet sich erst primäre Veränderung (Atrophie) der Nervenfasern in der Nähe des Laminalbalkens. Das Degenerierte wird resorbiert und so entstehen hier Kavernen, nämlich der höhlenbildende Schwund des Sehnerven. Eine Reihe der Höhlen an der Papille vereinigt sich allmählich. Das Bindegewebe und die Glia werden skelettiert, schrumpfen und bilden als eine grosse Höhle die Excavation. „Die glaukomatöse Sehnervenatrophie ist Zerfall der Sehnervenfasern mit Bildung von Kavernen, die glaukomatöse Excavation ist eine von diesen Kavernen.“ Nach Schnabel hat die Dislokation des Laminalbalken keine Bedeutung. Zudem fand er in seinen frischen Schnitten oft keine Dislokation. Die Dislokation kommt nach der Höhlenbildung auch im Gebiet der Nervenfasern hinter dem Laminalbalken vor. Elschnig (7) unterscheidet ebenfalls zwei Arten, die Dislokation und Nicht-Dislokation.

Schnabels primäre Atrophietheorie wurde von Schreiber (16) und Erdmann (8) abgelehnt. Schreiber fand in verschiedenen Glaukomaugen, Erdmann bei experimentell erzeugtem Glaukom bei Tieren keine Höhlen. Doch fehlten sie nicht ganz nach ihrer Beschreibung.

Nach meiner Ansicht ist die Höhlenbildung nicht ganz abzulehnen, und es ist ganz leicht, eine Art Excavation, wie in meinem Befund, dadurch zu erklären.

Die Befunde im dritten Aufsatz Schnabels (Fig. 4 und 1) stammen vom Prodromalstadium des Glaukoms, es bestand keine Veränderung im Hintergrunde sowie am Gesichtsfelde oder an der Sehschärfe. In der Gegend hinter der Papille besteht eine Höhle, der hintere Rand erreicht den Laminalbalken, die Breite ist gleich der der Nervenfaserbündel. Die hintere Wand und die Seitenwand bestehen aus Bindegewebe, nämlich aus dem früher vorhandenen Bindegewebsgerüst. Die vordere Wand besteht aus zerfallenen Nervenfaserbündeln. Der Laminalbalken hat seine Lage nicht verändert.

Diese Schnitte sind sehr lehrreich und beweisen, dass man durch die Untersuchungen von frischen Glaukomfällen erst den rechten Aufschluss gewinnen kann. Zunächst ist zu bemerken, dass die Dicke der Höhle dem Nervenfaserbündel gleich ist, und dass die Seitenwand aus früher vorhandenen Septen besteht. Es ist zu beachten, dass an einer Partie der Faserbündel im Querschnitt Zerfall zu erkennen ist.

Obgleich meine Schnitte von einem alten sekundären Glaukom stammen, und die Lamina cribrosa in hohem Grade nach hinten verlagert ist, so wird die erste Entstehung folgendermassen erklärt werden können.

An der Papille fand sich der Schwund irgend eines Nervenfaserbündels, es wurde resorbiert und dadurch eine Höhle gebildet. Einerseits fand der Zerfall an der Papillenfläche statt, anderseits erstreckte sich der Schwund nach hinten. Es entstand eine röhrenförmige Vertiefung, und im andern Teil kam es zur glaukomatösen Excavation, wie Schnabel es nannte, infolge von Bildung zahlreicher Höhlen. Der Laminalbalken trat zurück, noch weiter nach hinten bestand die von früher vorhandene röhrenförmige atrophische Vertiefung, die von dem Loch des Laminalbalkens ausging. Der Rand der zerfallenen Faserbündel lag hier zutage.

Der Querschnitt der Faserbündel im Grund der Trichterröhre liess noch gelb gefärbte Schnittflächen der Nervenfaserbündel infolge

der Einwirkung der Müllerschen Lösung hervortreten. Dies kann nur durch Zerfall und Zertrümmerung der Faserbündel erklärt werden. Wenn der Schwund durch den einfachen Druck der dislozierten Lamina cribrosa veranlasst wäre, so wäre es ganz unmöglich, dass solche atrophische Veränderung im Zentrum der Lamina cribrosa entstände, sondern es wäre nur möglich, dass dadurch allgemeine ascendierende Atrophie hervorgerufen würde.

Die Veränderung an der Papille bei Glaukom ist nicht immer eine typische Excavation. Es kommt selbst Papillitis, bes. Stauungspapille (Schnabel hatte über 100 Fälle von Glaukomaugen untersucht) oder einfache graue Atrophie vor, wie Galezowski schon hervorhob. Er machte darauf aufmerksam, dass Glaukom von der Atrophie bei Tabes schwer zu unterscheiden ist.

Aus welchem Grunde die auf die Umgebung der Papille beschränkte primäre Atrophie der Sehnerven, wie es Schnabel bezeichnete, entsteht, hat er selbst nicht erklärt. Ich werde versuchen, meine Meinung zu äussern, welche sich auf meinen Befund von sekundärem Glaukom begründet. Ob sie auch für das Glaukoma simplex und das Glaukoma inflammatorium zutrifft, müssen die künftigen Untersuchungen entscheiden.

Bei der Entstehung der Fistel wird vorn ein Ausleerungsweg der Lymphe geöffnet, während die Wirkung der vorderen Kammerbucht aufhört, da sie durch das Vortreten der Iris fast ganz verschlossen wird. Es ist unmöglich, dass vorn genug Lymphe entleert wird, unentbehrlich ist der hintere Weg, welcher sonst für weniger als $^1/_{50}$ (Priestley Smith, Leplat) bestimmt ist. Durch den häufigen vorderen Verschluss wird der innere Druck erhöht und der hintere Weg dadurch erweitert. Die Erweiterung des hinteren Lymphweges, d. h. der die Faserbündel umfassenden Lymphbahn verursacht einen Druck auf die Nervenfasern. Wo der Druck am stärksten ist, da tritt Zerfall auf. Da die Lymphbahn kreuzweise führt, wird der inselförmige Teil am meisten gedrückt. In diesem Sinne nehme ich eine Art Druckatrophie an. Wie die Farbstoffinjektionen in die Sehnerven, welche Axel Key und Retzius ausführten, erwiesen, liegt die die Faserbündel umfassende Lymphbahn zwischen den Bündeln und Septen. Ihre Seitenfläche führt zum Scheidenraum, vorn besitzt sie an der Lamina cribrosa ein dichteres feines Netz, das strahlenförmig zwischen die Faserbündel und zur Netzhaut übergeht. Besonders gross ist der Perivaskularraum, doch sind die strahlenförmigen Ausläufer noch in der Netzhaut zwischen den grossen Faserbündeln

vorhanden. Daraus erkennt man, dass an der Papille viele von der Lymphbahn umfasste Faserbündel vorhanden sind. Die Membrana limitans interna der Netzhaut bzw. die Membrana hyaloidea besteht aus Glia und hat kapilläre Flüssigkeitsspalten. Es gelang Schwalbe durch Injektionen unter die innere Optikusscheide, die farbige Masse zwischen Limitans und Glaskörperbegrenzung einzutreiben. Durch diese Spalten geht die Lymphe vom Glaskörper in die Faserschicht und gelangt allmählich an die Papille. Die Papille grenzt gerade an den Glaskörperkanal. Die im Kanal angehäufte Lymphe tritt in der Nähe der Papille in grosser Menge in die Faserbündel ein.

So entsteht an der Papille die atrophische Veränderung durch den Druck der innen angehäuften Lymphe, besonders stark in der Partie der Lamina cribrosa, wo die Lymphbahn sehr dicht ist. Wenn sich die Rarefaktion der Lamina cribrosa ausgebildet hat und noch weiter zu ihrer hinteren Fläche erstreckt, so findet man auch ihre Dislokation.

Galezowski (9) erklärte die glaukomatöse Atrophie, welche der tabetischen ähnlich ist, und zugleich die Beziehungen zwischen der hinteren Lymphbahn und dem einfachen Glaukom folgendermassen:

„Le liquide lymphatique, interrompu par places dans ses voies de circulation, notamment dans le canal de Schlemm ou l'espace de Fontana, s'amasse par places vers le segment postérieur de l'oeil, surtout au pourtour du nerf optique et forme là des ectasies partielles scléroticales semblables aux staphylomes postérieurs des myopes, distension des éléments nerveux optiques dans la région de la lame criblée et rétraction des tissus fibreux dans lesquels ces éléments nerveux sont contenus. Le glaucome simple en est la conséquence.

Si ce fait est exact, je puis alors admettre que la pathogénie intime du glaucome n'est autre qu'une lymphangite oculaire, et que le glaucome simple est aussi une lymphangite localisée exclusivement à la surface de la papille optique, d'où excavation glaucomateuse lymphatique sans autres signes de glaucome.

Mais si l'excavation manque, il peut se produire une atrophie glaucomateuse du nerf optique. La même altération lymphatique qui amènera l'excavation de la papille optique pourra, à la rigueur, amener une compression et une atrophie des fibres optiques sans que la surface de la papille change d'aspect et sans que le centre subisse une rétraction plus grande que le reste. Car, pour moi, l'excavation n'est point la conséquence exclusive de la dureté, plus grande, intraoculaire et de la pression exagérée, mais elle est le résultat de la rétraction des fibres nerveuses et de la lame criblée privée de ses voies lymphatiques. En supposant donc que, dans certains cas, les tissus fibreux de la lame criblée dans lesquels les fibres nerveuses sont contenues soient résistants, l'excavation ne se produira pas, mais on verra se développer une atrophie des papilles, sans excavation . . . . .“

Galezowskis Meinung, dass die Lymphe ihren Weg nach hinten findet und dadurch auf die Sehnervenfasern einwirkt, stimmt mit meiner Ansicht überein. Bei der Entstehung der glaukomatösen Excavation ist zugleich der Rücktritt der Lamina cribrosa nötig, was mit der Druckexcavationstheorie übereinstimmt, und wodurch die oft vorkommende glaukomatöse Excavation ohne die Veränderung der Lamina cribrosa zu erklären unmöglich ist.

Die in Schreibers Präparaten gefundenen Hohlräume in der Faserschicht dürfen als Lymphraum, welcher durch Anhäufung der Lymphe oder lokale Atrophie verändert wurde, betrachtet werden. Er führte aus (14): „Dieselben (Hohlräume) sind weit zahlreicher in den inneren Schichten der Netzhaut vorhanden und erreichen hier eine beträchtlichere Grösse.“ Dazu beschrieb er die Veränderung der Papille: „Die Papille ist total muldenförmig excaviert, jedoch so, dass vor der nach hinten gedrängten Lamina cribrosa noch eine dünne Gewebsschicht gelegen ist. Diese Schicht ist an drei Stellen der Oberfläche wie usuriert, sie enthält drei Recessus, von denen zwei bis zur Lamina reichen. Ausserdem gewahrt man vor und auch hinter der Lamina einzelne kleine, locker mit Gliagewebe gefüllte Hohlräume.“

Nach seiner Beschreibung liegen also Hohlräume vor und hinter der Lamina cribrosa, im Excavationsgrunde sind auch einige Vertiefungen vorhanden, was sehr interessant ist.

Zusammenfassung.

1. Die Untersuchung des enucleierten Bulbus mit sekundärem Glaukom ergab: 2 seltene pathologisch-anatomische Veränderungen:
   a) eine Hornhautfistel;
   b) eine eigenartige Excavation der Papille.
2. Der Befund an der Hornhautfistel ist verschieden von Czermaks Befund. Eingelagert war der Pupillarrand der Iris in die Hornhautperforation, es bestand keine Spalte. Das Kammerwasser sickerte durch das gelockerte und sehr verdünnte Irisparenchym aus.
3. Die eingewachsene Iris enthält keine retinale Schicht. Die vordere Fläche ist überzogen mit Hornhautepithel, in dem sich Blasenbildung findet. Das Epithel bildet nur fibrilläre Bekleidung und zeigt Ruptur.
4. Die übrige Iris ist im ganzen nach vorn getreten und mit der hinteren Hornhautfläche verklebt. Die Vorderkammer ist fast verschwunden, die Kammerbucht verschlossen. Die Linse ist be-

trächtlich nach vorn gedrängt und stösst an die hintere Hornhautfläche unterhalb der Fistel.

5. Im Grunde der glaukomatösen Papillenexcavation liegt noch eine röhrenförmige Vertiefung, die mit verdichtetem Glaskörper ausgefüllt ist. Der Befund ist ähnlich der von Elschnig beschriebenen Glaskörperhernie im Sehnerven.

6. Der vordere Teil der Seitenwand der röhrenförmigen Vertiefung besteht aus Lamina cribrosa, der hintere Teil liegt weiter hinter der hinteren Fläche der Lamina cribrosa.

7. Der Grund der röhrenförmigen Vertiefung besteht aus dem vorderen Rand der mit Müllerscher Flüssigkeit färbbaren Sehnervenfaserbündel.

8. Der Querdurchmesser der röhrenförmigen Vertiefung ist etwas dicker als der der Nervenfaserbündel. Die Nervenfaserbündel in der Umgebung der röhrenförmigen Vertiefung zeigen im allgemeinen atrophische Veränderung.

9. Die Netzhaut enthält markhaltige Fasern. Am vorderen Teil der Lamina cribrosa zeigen sie sich und sind bündelförmig um den Skleralrand in die Netzhaut zu verfolgen.

10. Die Entstehung der röhrenförmigen Vertiefung ist nicht durch die Druckexcavationstheorie zu erklären. Sie entstand aus Zerfall der Faserbündel in der Nähe der Papille, und das Primäre war die infolge der Drucksteigerung veranlasste Erweiterung des hinteren Weges der Lymphe. Die Erweiterung der Lymphbahn wurde dadurch verursacht, dass die Lymphe sich durch die Fistel nicht genug entleeren konnte.

Zum Schluss spreche ich Herrn Prof. Dr. M. Hori und Prof. Dr. M. Inoué meinen besten Dank für ihren freundlichen Rat bei der Anfertigung dieser Arbeit aus.

Literaturverzeichnis.

1) Arlt, Klinische Darstellung der Krankheiten des Auges. Wien 1881.
2) Asayama, I., Über die Resorption des Kammerwassers von der vorderen Fläche der Iris. v. Graefe's Arch. Bd. LI, 1. 1900.
3) Axel Key u. Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. 1. Hälfte. Stockholm 1875.
4) Czermak, W., Über blasenartige Hohlräume in Hornhautnarben und ihre Beziehungen zur Hornhautfistel. v. Graefe's Arch. Bd. XXXVI, 2. S. 163. 1890.

5) Czermak, W., Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Hornhautfisteln. v. Graefe's Arch. Bd. XXXVII. 1891.
6) Elschnig, A., Pathologische Anatomie des Sehnerveneintrittes. Augenärztliche Unterrichtstafeln von Magnus. 1900.
7) — Glaukomatöse Excavation. Encyklopädie der Augenheilkunde von Schwarz. 1902. S. 291.
8) Erdmann, P., Über experimentelles Glaukom nebst Untersuchungen am glaukomatösen Tierauge. v. Graefe's Arch. Bd. LXVI, 2. 1907.
9) Galezowski, X., Des atrophies des papilles glaucomateuses, simulant l'atrophie tabetique. Leçons cliniques d'opht. Paris 1902. p. 106.
10) Ginsberg, S., Grundriss der pathologischen Histologie des Auges. 1903. S. 395.
11) Mandelstamm, E., Ein Fall von Fistula corneae. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1882.
12) Saemisch, Krankheiten der Cornea. Handb. d. ges. Augenheilk. 1. Aufl.
13) Schnabel, Das glaukomatöse Sehnervenleiden. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIV. 1892.
14) — Die glaukomatöse Sehnervenatrophie. Wien. med. Wochenschr. 1900.
15) — Die Entwicklungsgeschichte der glaukomatösen Excavation. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIV. 1905.
16) Schreiber, L., Über Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven. v. Graefe's Arch. Bd. LXIV, 2. 1906.
17) Schweigger, C., Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels. 1864 u. 1895 bearb. v. Greeff.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. II, Fig. 1—13.

Fig. 1. Oberer Teil der Hornhautfistel (Hämalaun-Eosinfärbung).
Die hintere Fläche der Fistel enthält keine Retinalschicht. Vorn Ansammlung des Pigments. Das Hornhautepithel ist hinten uneben. Die Linse vorgedrungen.

Fig. 2. Oberer Teil der Hornhautfistel (Hämalaun-Eosinfärbung).
Vorn Pigmentansammlung vermehrt. Hornhautepithel medial dick, lateral sehr dünn, von Narbengewebe überzogen.

Fig. 3. Hornhautfistel (Hämalaun-Eosinfärbung).
In die von beiden Seiten lippenförmig gestaltete Hornhautlücke ist die Iris eingelagert, vorn mit Epithel dicht überzogen, hinten nach beiden Seiten ausgespannt. Sie stösst an die Hornhaut. Hinten lateral der Ausgang der ektatischen Narbe.

Fig. 4. Hornhautfistel (Hämalaun-Eosinfärbung).
Die eingelagerte Iris wird breiter nach der Fläche zu, schmaler nach der Tiefe und besteht aus gelockertem Gewebe. Vorn Blasen, die mit Hornhautepithel überzogen sind. Daselbst Ruptur vorhanden. Die Begrenzung der lateralen Hornhaut vorn excaviert, hinten keine Epithelbekleidung. Medialwärts Übergang zur Hornhautfläche, lateral zur ektatischen Narbe.

Fig. 5. Mittlerer Teil der Hornhautfistel (schwach vergrössert). Hämalaun-Eosinfärbung.
Eingedrungene Iris sehr dünn, vorn Blasen, lateral hochgradige Ektasie der Narbe. Hornhautperforationsrand lippenförmig. Iris verklebt mit der hinteren Hornhautfläche. Die vordere Linsenfläche unregelmässig hervorragend.

Fig. 6. Unterer Teil der Fig. 5 (Hämalaun-Eosinfärbung).
Ektasie der Narbe seicht. Zwischen der hinteren Hornhautfläche und der Iris der hinteren Fistelfläche und der Linsenkapsel besteht leichte Synechie.

Fig. 7. Unterer Teil der Hornhautfistel (Hämalaun-Eosinfärbung).
Eingedrungene Iris verengert, geht durch faseriges Gewebe medial zur Iris über, lateral ist sie unterbrochen. Blasen der vorderen Fistelgegend sehr klein und medialwärts. Grosses Gefäss lateral neben der Hornhautnarbe. Die hintere Fläche der Hornhaut stösst lateral an die Linse. Der vordere Teil der Linse enthält viele Lücken und Morgagnische Kugeln.

Fig. 8. Unterer Teil der Hornhautfistel (Hämalaun-Eosinfärbung).

Vorn und hinten Spur von Fistel. In der Mitte Hornhaut. Medial erreicht die Iris die Fistel, lateral aber ist sie weit entfernt, d. h. Pupillenteil. Die Linse grenzt an die hintere Hornhautfläche.

Fig. 9. Etwas nach unten von der Mitte der Linse unterhalb der Hornhautfistel (Hämalaun-Eosinfärbung).

Die Linse beginnt sich nach und nach von der Hornhaut zu trennen. Zwischen beiden sind 2 Fortsätze aus Hornhautgewebe gebildet. Membrana Descemeti wellenförmig. Der freie Rand der Iris trennt sich von der Hornhaut und adhäriert mit der Linse. Hier eine kleine Spur von Vorderkammer.

Fig. 10. Kammerbucht (Hämalaunfärbung).

Die atrophierte Iris ist verklebt mit der Hornhaut. Kammerbucht verschlossen. Ciliarkörper atrophiert, hinten abgelöst.

Fig. 11. Excavation der Papille (die markhaltigen Nervenfasern färbten sich mit Müllerscher Flüssigkeit etwas gelb).

Im Grunde der Excavation noch eine röhrenförmige Vertiefung, mehr medialwärts. Im Grunde gefärbte markhaltige Nervenfasern. Faserbündel in der Mitte nicht hinreichend gefärbt. Lamina cribrosa auch excaviert. Der Wand entlang findet sich in der röhrenförmigen Vertiefung wellenförmig gefärbter Glaskörper.

Fig. 12. Markhaltige Fasern der Netzhaut (Palsche Färbung).

Feinfaserig laufen medialwärts die markhaltigen Fasern. Die hintere Fläche der Papille ist leer wegen der Excavation.

Fig. 13. 4 Schnitte des Augapfels. Natürliche Grösse (Hämalaun-Eosinfärbung).

1. Bulbus von Fig. 11. Excavation der Papille.
2. „ „ „ 3. Hornhautfistel.
3. „ „ „ 7. Fistelgegend verengert, Linse verklebt
4. Der benachbarte Schnitt der Fig. 9. Hornhaut und Linse beginnen sich allmählich zu trennen.

Die mikroskopische Photographie ist nach der Idee des Herrn K. Oyama, welchem ich mich zu Dank verpflichtet fühle, ausgeführt. Die einfache Methode gibt gute Resultate. Benutzt wird ein gewöhnlicher photographischer Apparat, dessen vordere Linse weggenommen ist. Der Tubus des Mikroskops wird dafür hineingesteckt und gut verschlossen, um das Eindringen der Lichtstrahlen zu verhindern. Ein Schnitt, welcher auf den Objekttisch gelegt ist, und durch Mikroschraube vorher eingestellt ist, wird mehr oder weniger undeutlich, wenn er sich in Mattglas abspiegelt, durch Verschiebung der Schraube kann er deutlicher gemacht werden. Wenn die Schraube aber zu viel gedreht wird, so erhält man kein scharfes Bild.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.)

Ein Beitrag zur Kenntnis des Pseudoglioms.

Von

Dr. Max Eversheim,

jetzt Assistent der Universitäts-Augenklinik zu Bonn.

Mit Taf. III, Fig. 2 u. 3, und Fig. 1 u. 4 im Text.

Im 64. Bande des v. Graefeschen Archivs veröffentlicht Herr Prof. E. v. Hippel Befunde bei zwei seltenen Netzhauterkrankungen, und gibt dabei der Erwartung Ausdruck, dass das Resultat der Untersuchung besonders mit Rücksicht auf spätere ähnliche Fälle von Interesse sein dürfte[1]).

Das ist nun insofern eingetreten, als ich zu einem in mancher Beziehung ähnlichen Ergebnis bei der Untersuchung eines wegen Gliomverdachts enucleierten Bulbus gekommen bin, den ich auf seine Veranlassung mit der gütigen Erlaubnis Herrn Geheimrats Prof. Dr. Leber bearbeiten durfte. Beiden Herren bin ich für die meiner Arbeit erwiesene Unterstützung zu ergebenstem Danke verpflichtet.

Am 28. Februar d. J. wurde die 9 Jahre alte Anna Beetz unserer Klinik zugeführt. Die Mutter gab an, dass ihr schon vor 3 Wochen ein gelblicher Schein im rechten Auge des Kindes aufgefallen sei. Hierdurch beunruhigt, habe sie das Auge näher geprüft und völlige Blindheit festgestellt. Jedoch will sie schon seit September 1907, wie sie glaubt, infolge Gesichtsausschlages Schielen des rechten Auges bemerkt haben. Von 4 Geschwistern soll ein Knabe einwärts schielen, alle sollen aber über gute Sehkraft verfügen. Die sonstige Anamnese ist ohne Belang. Die sofort vorgenommene Untersuchung ergab allerdings vollkommene Amaurose, bei $^3/_4$ Sehschärfe des gesunden Auges. Schon bei Tageslicht, besser bei seitlicher Beleuchtung, zeigten sich dicht hinter der Linse an der nasalen Seite eine obere und zwei hintereinanderliegende untere kuglige Vorwölbungen von gelblich-grüner Farbe, die bei hastigen Bewegungen des Bulbus ein leichtes Zittern wahrnehmen liessen. Anscheinend nicht veränderte, nur auf dem hinteren Buckel etwas geschlängelte Gefässe waren mit grösster Deut-

---

[1]) E. v. Hippel, Pathologisch-anatomische Befunde bei seltenen Netzhauterkrankungen.

lichkeit zu erkennen (vgl. Fig. 1). Der übrige Teil der Pupille war schwarz; eine Durchleuchtung des Bulbus mit der Leberschen Lampe liess von allen Seiten her rotes Licht erscheinen.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab folgendes:

Bei temporaler Blickrichtung liess sich der von der Netzhautvorwölbung freigelassene Teil des Fundus übersehen; die Papillengegend war verdeckt. Es fand sich auch hier überall totale Netzhautablösung von rotgelber Farbe; bei ganz extremem Blick temporalwärts sprang noch eine kuglige, bläulich gefärbte Falte vor. Die gröberen Gefässe auf diesem rotgelben

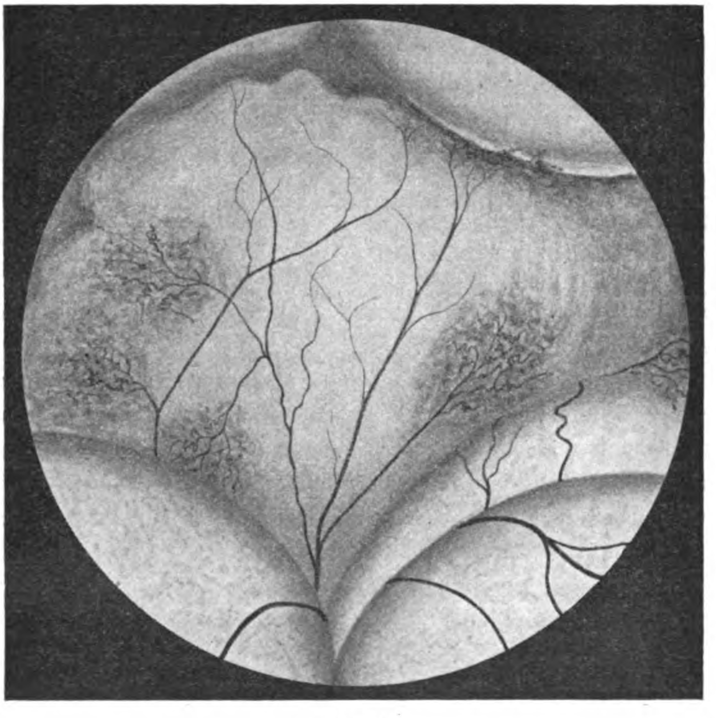


Fig. 1.

Fundus waren im allgemeinen nicht sehr verändert, dagegen wiesen ihre feineren Verzweigungen ein ganz eigenartiges Verhalten auf. Diese bildeten nämlich, vielfach baumartig verästelt, zahlreiche kleine Konvolute, während gleichzeitig der Fundus hier wie von zahlreichen kleinen Blutungen durchsetzt, dunkler gerötet erschien (vgl. Fig. 1), wie wir ein ganz gleiches Verhalten bei einem früheren als Pseudogliom diagnostizierten Falle zu beobachten Gelegenheit hatten. Ob es sich um Arterien oder Venen handelte, war mit Sicherheit nicht zu entscheiden. Der Druck des Auges erwies sich als erhöht, der Befund des linken Auges als absolut normal.

Am 20. März wurde das Kind, nachdem die Mutter der Operation zugestimmt hatte, zur Enucleation aufgenommen, da zwar die Diagnose

„Pseudogliom" wahrscheinlich, aber Gliom nicht mit Sicherheit auszuschliessen war. Die Operation fand unter Chloroformnarkose statt und verlief, wie auch die Heilung, ohne Störung. Der Bulbus wurde in Müller-Formol fixiert und in Alkohol gehärtet, wobei sich am Cornealrande eine starke Einziehung bildete.

Zur genaueren Untersuchung wurde horizontal eine obere und eine untere Calotte abgeschnitten. Die ganze Chorioidea war durch Schrumpfung des geronnenen Inhaltes ziemlich weit von der Sklera abgezogen, die Netzhaut stark gefaltet. Nach Einbettung in Celloidin wurde eine horizontal von oben nach unten verlaufende Schnittserie angelegt. Das Ergebnis der eingehenderen Betrachtung soll in folgendem dargelegt werden.

Die Netzhaut zeigt die weitaus stärksten und hinsichtlich der Pathogenese der Affektion bedeutungsvollsten Veränderungen. Schon makroskopisch finden sich infolge der ausgedehnten Netzhautablösung, die ja zum grossen Teil bereits vor der Enucleation als mehrfach gebuckelte, gelbgrünliche Prominenz dicht hinter der Linse in die Erscheinung getreten war, recht verwickelte Verhältnisse, auf die vorerst etwas näher einzugehen zweckmässig sein dürfte. Die nasale Hälfte ist von der Aderhaut bis zur Ora serrata hin vollständig gelöst. Von hier aus legt sie sich in U-förmiger Biegung nach vorne um und überzieht zunächst die Pars ciliaris (vgl. Taf. III, Fig. 2). Dann aber wendet sie sich, einen etwas flacheren Bogen als das Corpus ciliare und die Zonula, und dadurch einen sichelförmigen Zwischenraum bildend, der Linsenhinterfläche zu. Dieser liegt sie, mässig verdickt, an ihrer ganzen nasalen, hauptsächlich aber oberen Seite fest an, so fest, dass die Wölbung der Linse hier gegenüber der temporalen Seite abgeflacht, ihr Äquator in einigen Schnitten fast zugespitzt erscheint. In weitem Bogen bis in den temporalen Teil des Glaskörperraums vorragend, biegt sie endlich zur Papille um, teils ausgedehnte, einfach nebeneinander liegende Falten, teils eine weit überhängende Absackung bildend, so dass sie in manchen Schnitten hier in sich selbst zurücklaufend erscheint. Eine Verwachsung aneinander liegender Netzhautblätter besteht nirgendwo. Das Übersichtsphotogramm (Taf. III, Fig. 2) eines Schnittes in Papillenhöhe mag die Lage veranschaulichen. Gleichzeitig erhellt hieraus, dass temporalwärts an zwei Stellen, bei *a* und bei *b*, eine Verlötung der Netzhaut mit der Aderhaut besteht, die es hier nur zu partieller Vorbuckelung kommen liess. Die grössere der beiden Adhäsionen lässt sich durch die Schnittserie 7 mm weit von oben nach unten verfolgen; in einer Breite von mehreren Millimetern, während die kleinere sich auf einen Bezirk von wenigen Millimetern beschränkt. Sämtliche abgehobenen Partien begrenzen ein eiweisshaltiges, anscheinend homogenes, im ungefärbten Zustande graulich-weisses Exsudat, das bei genauester Betrachtung hie und da ein feines Glitzern erkennen lässt, und nur im nasalen vordersten Teile infolge der Einwirkung des Alkohols etwas von der Netzhaut retrahiert ist. Eine breite, freie, lediglich von Celloidin erfüllte Zone scheidet die die äussere Begrenzung des Exsudats darstellende Aderhaut von der Sklera, jedoch ist dieser Zwischenraum durch die bei der Härtung entstandene Schrumpfung zu erklären.

Es fragt sich nun, inwieweit der mikroskopische Befund mit den beschriebenen Veränderungen in Zusammenhang steht, oder für sie verantwort-

lich zu machen ist. Dabei glaube ich, zweckmässig so vorzugehen, dass ich zunächst diejenigen Gewebspartien der mikroskopischen Betrachtung unterziehe, die am ehesten Aufschluss über die Entstehung der Erkrankung zu versprechen scheinen, und so beginne ich mit der grösseren der beiden obengenannten Adhäsionen der Netzhaut an die Aderhaut.

Die in eine breite Falte zusammengezogene Netzhaut stösst mit ihrer Kuppe, in der sich einige Gefässe nicht sicher festzustellenden Ursprungs befinden, teils an die Aderhaut einfach an, teils, und zwar im weitaus grössten Teile der Adhäsion, wird die Verbindung durch neugebildetes faseriges Gewebe hergestellt. Im oberen Teile des Bulbus stellt dieses einen derben Knoten von etwa 3 mm Durchmesser dar, in dessen Nachbarschaft die Netzhaut stark gewuchert ist. In den folgenden Schnitten verbreitert sich das Fasergewebe allmählich nach vorn zu. Es wird zu einer breiten Schwarte, die an der einen Seite in die innig mit ihr verflochtene, stark gewucherte und gefältelte Netzhaut übergeht, an der andern der Chorioidea oder dem auf dieser zurückgebliebenen Pigmentepithel aufliegt. Nur an wenigen Stellen ist sie von dieser durch einen ganz feinen, exsudatgefüllten Spalt getrennt (vgl. Taf. III, Fig 3). Nach und nach verdünnt sich die Schwarte wieder, während der erwähnte Spalt breiter wird, und zieht an der Hinterfläche der in zahlreiche dicht gedrängte Fältchen gelegten Netzhaut, ungefähr 1,5 mm stark, der bei *b* (Taf. III, Fig 2) gelegenen Synechie zu. In den mittleren und unteren Präparaten verschwindet die Schwarte völlig, und das faserige Gewebe beschränkt sich auf die Umgebung der Adhäsionsstellen. Der Hinterfläche der nach der Linse zu ziehenden Partie der Netzhaut findet sich nur im oberen Teile des Bulbus ein feiner Gewebsstreifen angelagert, um in späteren Schnitten, scheinbar aus dem Zusammenhang mit der Anlötungsstelle gelöst, zwei mitten im Exsudat gelegene Bildungen, anscheinend in Umwandlung begriffene Blutextravasate, zu durchflechten und einzukapseln. Vielleicht sind diese Extravasate auf eine starke Blutung zurückzuführen, deren Reste man deutlich, an dem erwähnten Gewebsstreifen beginnend, in die Netzhaut vordringend erkennen kann.

Im ganzen Bereiche dieses faserigen Gewebes trifft man das sonst ziemlich unverändert auf der Aderhaut zurückgebliebene Pigmentepithel teils stark aufgelockert, an einzelnen Stellen fast fuscinfrei, teils ganz zerfallen, und die frei gewordenen Fuscinkörperchen über das umliegende Gebiet zersprengt. Die Struktur des Fasergewebes erweist sich als sehr verschiedenartig. Im allgemeinen zeigt sich ein feinmaschiges, mit ungemein zahlreichen Kernen durchsetztes Netzwerk, das stellenweise dichte Pigmentanhäufungen retinalen Ursprungs erkennen lässt, daneben auch Anhäufungen von Cholestearinkrystallen und diesen angelagerten Riesenzellen aufweist. Während vielfach zartes Fasergewebe und die stark gewundene, gefältelte und aufgelockerte Netzhaut so ineinander übergehen (vgl. Taf. III, Fig. 3), dass kaum eine scharfe Grenze zwischen beiden zu ziehen ist, nimmt das Gefüge nach den erwähnten Anlötungsstellen, hauptsächlich aber der grösseren, allmählich an Derbheit zu; hier stösst man auf grobe, wenig kernreiche Stränge, die in manchen Schnitten den Eindruck von osteoidem Gewebe machen. Auch wirkliche Knochenneubildung trifft man an. Letztere be-

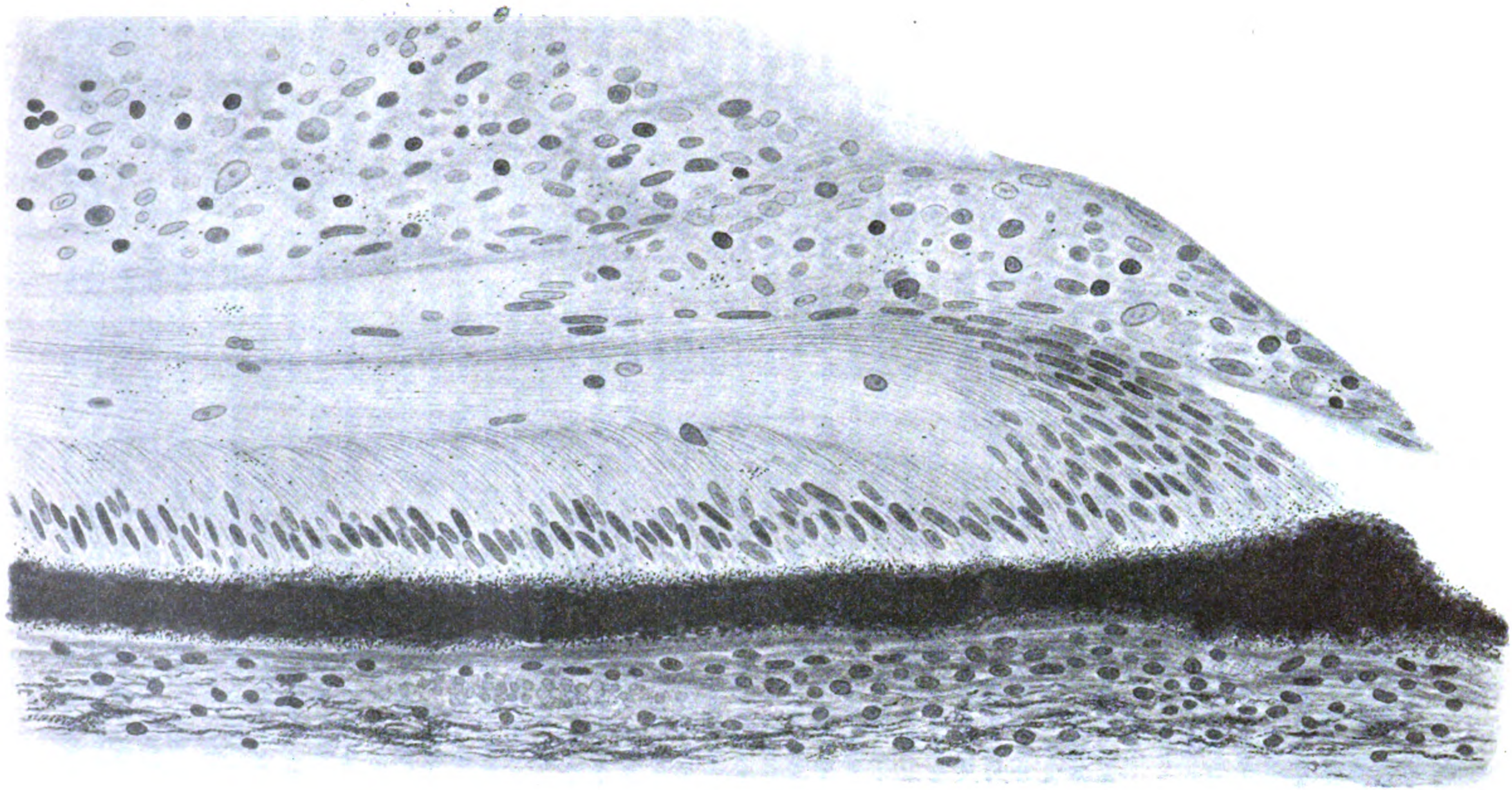


Fig. 4.

gleitet in Form eines flachen, gefensterten Schälchens in der Chorioidea, dicht hinter der Kuppe der anstossenden Netzhautfalte gelegen, diese in ihrer ganzen Ausdehnung, findet sich ferner, wenn auch weniger umfangreich, etwa $^1/_{10}$ mm gross, an der Stelle der zweiten Adhäsion.

Hand in Hand mit dieser Gewebswucherung gehen hochgradige Veränderungen der an sie angrenzenden, teilweise in mannigfachen Windungen in sie übergehenden Netzhaut. Schon in ihrem ganzen Verlaufe trägt sie die Merkmale schwerer Erkrankung, charakterisiert durch das Überwiegen der Stütz- über die nervöse Substanz.

Die Schicht der Stäbchen und Zapfen ist nirgendwo erhalten, das sonst regelmässige Gefüge der Körnerschichten gelockert, vielfach sind die Körner fast geschwunden und lassen die stark ausgebildeten Müllerschen Fasern deutlich hervortreten. Im ganzen Bereiche des faserigen Gewebes jedoch sind diese Veränderungen bei weitem am ausgeprägtesten; auch begegnet man hier ausgiebigen Gefässerkrankungen und massenhaften Gefässneubildungen, die in andern Teilen der Retina nicht so sehr in den Vordergrund treten.

Das Gefässlumen ist häufig bis auf einen kleinen Rest verlegt, und zwar einerseits durch eine enorme Verdickung der Wand, anderseits durch Wucherung des Endothels. Die meist mit ein- und mehrkernigen Leukocyten dicht infiltrierte Wandung lässt in vielen Fällen deutliche lamelläre Schichtung, oft Verflechtung grober Faserbündel erkennen; bei manchen Gefässen zeigt sie auch die Form intensiv rot gefärbter Wellenlinien, die keine Elastinfärbung annehmen. Vielfach haben die obengenannten Vorgänge zu völligem Verschluss des Gefässes geführt und im Anschluss hieran zu ausgedehnter Fasergewebsneubildung. In wieder andern Fällen wird dieser Verschluss vornehmlich durch Endothelwucherung und Leukocytenansammlung bewirkt, oder das Lumen ist mit einer homogenen, anscheinend dem Exsudat identischen Masse angefüllt (hyaliner Thrombus?), nicht selten endlich auch durch zusammengesinterte rote Blutkörperchen verschlossen.

Von grösstem Interesse ist eine mehrfach angetroffene Gefässneubildung, die den ophthalmoskopisch beobachteten kleinen Konvoluten zu entsprechen scheint, mehrere, bis zu sechs thrombosierte, teils in Organisation begriffene Gefässe nebeneinander: in einem Falle eine Anhäufung von mannigfach gewundenen und verästelten weiten, dünnwandigen Gefässchen, in deren Umgebung eine lebhafte zellige Infiltration stattfindet. Von all diesen Vorgängen scheinen lediglich die Venen, grössere sowohl wie kleinere, betroffen zu sein, zumal auch die Zentralvene auffallende Erweiterung, teilweise pralle Füllung mit Blut und zellige Infiltration der Wand aufweist, die Arterie dagegen nicht verändert ist. Die hinteren Ciliargefässe sind vollkommen normal. Den beschriebenen Gefässkonvoluten benachbart, aber auch in andern Partien der Netzhaut, lassen massenhafte gelbliche Massen, die wie zusammengeballte Erythrocyten aussehen, auf vorausgegangene Blutungen schliessen.

Auffallend ist endlich eine der Netzhaut aufliegende, zart rot gefärbte Membran, die wohl teils auf Anlagerung von verdichtetem Glaskörper, teils auf neugebildete zarte Glaskörperfibrillen zu beziehen ist, an einigen Stellen auch derbe Züge faserigen Gewebes mit neugebildeten Gefässen erkennen lässt. Die Genese solcher Fibrillen lässt sich an der oben erwähnten U-förmigen

Umbiegungsstelle der nasalen abgelösten Netzhautpartie nach der Linse zu aufs deutlichste verfolgen (vgl. Fig. 4). Man sieht hier die dem Pigmentepithel benachbarten, durch v. Giesonsche Lösung gelb gefärbten Zellen der Pars ciliaris zu langen Fortsätzen auswachsen, die allmählich einen rötlichen Farbenton annehmen und als zarte gefaserte Membran an der einen Seite Corpus ciliare und Zonula, auf der andern die abgelöste Netzhaut bekleiden[1]), so eine schon oben erwähnte Sichel bildend. Während die Fäserchen aber dem Corpus ciliare und der Zonula glatt anliegen, sind sie an der Retina, und zwar ohne deren Zutun, in zahlreiche feine Fältchen zusammengezogen und enthalten einige platte Zellen.

Beide Lamellen vereinigen sich an der Linsenhinterfläche wieder zu einer Membran. Diese zieht, durch die Netzhaut an die Linsenkapsel angepresst, aber durch ihre Faserung und Färbung deutlich von ihr unterschieden, temporalwärts und wendet sich dann mit der Netzhaut von der Linse ab. Nach und nach wird sie breiter, die Färbung blasser und geht schliesslich in ganz normale Glaskörpersubstanz über. Die temporalen Zellen der Pars ciliaris weisen nur vereinzelte Faserbildung auf. Auch zwischen den Blättern der aneinander gelegten Netzhaut, in der Tiefe des nach der Papille zu gebildeten Trichters treffen wir eine zart rosa gefärbte Membran mit länglichen Kernen, welche teilweise jedenfalls als Neubildung anzusprechen ist. Hier findet sich nämlich an einer Stelle, wo die Blätter etwas auseinander gewichen sind, ein kleiner exsudaterfüllter Hohlraum, in dem zahlreiche, aus dem Netzhautgewebe vordringende Fäserchen sich aneinander legen und zu dem genannten Häutchen verdichten.

Am Sehnerven lässt Weigerts Markscheidenfärbung nur eine mässige Auflockerung der Randbündel nachweisen; eine ausgedehnte Degeneration, wie sie im Hinblick auf die schweren Veränderungen der Netzhaut erwartet werden konnte, fehlte.

Das überall zwischen dieser und der Chorioidea befindliche Exsudat färbt sich nach v. Gieson leuchtend rot, lässt auch mikroskopisch keinerlei Struktur sehen und enthält zahlreiche Cholestearinkrystalle, Leukocyten und Fuscinkörperchen. Auch zusammengeballte Erythrocyten sind, namentlich auf dem Grunde der oben erwähnten Absackung, aufzufinden. Die Reaktion auf Eisen war in diesem Exsudate negativ; dagegen wurde an einigen Stellen der stark verdickten Netzhautpartie in der Umgebung von Extravasaten eine Reaktion mit Ferrocyankalium und Salzsäure erhalten, wobei die Zellen eine dunklere blaue Farbe, das Gliagerüst eine schwächere und diffuse, bläuliche Färbung annahm.

Die Aderhaut ist, abgesehen von hier und da beginnender Drusenbildung, auf weite Strecken ohne pathologischen Befund; nur in geringer Ausdehnung, besonders in der Gegend der beiden Synechien, findet sie sich verbreitert, die Gefässe sind hier stark dilatiert und von zahlreichen Leukocyten infiltriert und umlagert. Aussergewöhnlich, wenn auch noch nicht

---

[1]) Das Auswachsen der Zellen der Pars ciliaris retinae zu neugebildeten Glaskörperfibrillen bei Netzhautablösung habe ich in meinem Vortrag über die Entstehung dieser Erkrankung bei der diesjährigen Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft beschrieben und demonstriert. Th. Leber.

pathologisch, ist die Art ihrer Füllung: in der Mitte eine kompakte Masse von Erythrocyten, durch eine gleichmässige Plasmazone von der Wand getrennt, oder stellenweise nur aus Plasma bestehend. Die auf dem grössten Teil der Präparate vorhandenen Querschnitte der Vena vorticosa, die sich in der Nachbarschaft der Fasergewebswucherung befindet, erscheinen stark mit Blut gefüllt und stellenweise ebenfalls mässig stark zellig infiltriert.

Der durch die Netzhautvorwölbung, allerdings auch durch die bei der Härtung entstandene Schrumpfung des Exsudates bis auf einen kleinen Teil seines ursprünglichen Volumens eingeengte Glaskörperraum enthält ganz normalen Inhalt, zarten, schwach rötlich gefärbten Glaskörper mit fibrillärer Struktur und vielleicht etwas stärkerem Eiweissgehalt. Nirgendwo bieten dem Exsudat ähnliche Massen Anhaltspunkte für eine etwa stattgehabte Ruptur der Netzhaut.

Die Linse ist, abgesehen von der beschriebenen Deformation, ohne krankhafte Veränderungen, das Pigmentepithel der Iris am Pupillarrande leicht nach vorn evertiert. Vorder- und Hinterkammer sind mit eiweisshaltiger Flüssigkeit angefüllt, der Kammerwinkel ist offen.

Eine überraschende Ähnlichkeit mit der beschriebenen seltenen Erkrankung, sowohl in klinischer, wie in pathologisch-anatomischer Hinsicht weisen zwei schon vor längerer Zeit in der Heidelberger Universitäts-Augenklinik beobachtete Fälle auf, von denen mir Präparate von Herrn Prof. Leber zur Verfügung gestellt wurden. Ich möchte daher auch hierüber im Nachstehenden kurz berichten:

I.

Adam Reichling, $4^1/_2$ Jahr, aufgeommen am 22. Januar 1895.

Seit ungefähr 5 Wochen wurde ein gelblicher Schein aus der Tiefe des rechten Auges wahrgenommen. Sonstige Anamnese ohne Belang.

Status:

Rechtes Auge: Äusserlich völlig reizlos, Hornhaut normal, Vorderkammer flach, Pupille weit, reaktionslos. Im Glaskörperraum drei ziemlich gleich grosse Buckel, die sich von oben, aussen und innen her so vortreiben, dass sie sich in der Mitte fast berühren und nur eine dreispaltige Lücke freilassen, die sich trichterförmig in die Tiefe zieht. Die einzelnen Buckel sind gelblichweiss und lassen bei fokaler Beleuchtung deutlich blumenkohlartige Struktur und Gefässe erkennen. Der Druck ist erhöht.

Linkes Auge: Keinerlei Besonderheiten.

Wahrscheinlichkeits-Diagnose: Glioma retinae.

Am 25. I. Enucleation.

Die Untersuchung der Schnittserie ergibt auch hier wieder komplizierte Verhältnisse, deren Deutung noch dadurch erschwert wird, dass die Schnitte, etwa in Papillenhöhe beginnend, nur eine Bulbushälfte umfassen und stellenweise nur in Bruchstücken oder stark zerrissen vorhanden sind. Schnitte durch den Sehnerveneintritt fehlen.

Die Netzhaut ist auf der einen Seite bis zur Ora serrata völlig abgelöst, auf der andern ist sie von der Ora bis etwa zum Bulbusäquator

stark verbreitert, anscheinend gewuchert und der Aderhaut adhärent. Von dieser Adhäsion und auf der andern Seite von der Ora serrata aus springt sie weit in den Glaskörperraum vor, so dass letzterer auf einen hinter der Linse befindlichen Raum von etwa 5 mm Durchmesser beschränkt ist.

Da dies aber, weil die Retina einerseits an der Papille, anderseits an der oben beschriebenen Adhäsion haftet, nur bei starker Faltenbildung möglich ist, so findet sich eine solche von der Papille aus mit dicht aneinander liegenden, vertikal stehenden Blättern nach vorn ziehend, und eine andere. durch die Adhäsion bedingte, die horizontal verläuft, was auch mit der oben beschriebenen dreispaltigen Form der Lücke in Einklang stehen dürfte. Die so gebildeten Hohlräume werden von homogenem Exsudat ausgefüllt, das sich auf der einen Seite durch Schrumpfung etwas von der Chorioidea zurückgezogen hat. Die Linse ist weit nach vorn verlagert, so dass ihre Vorderfläche nur etwa 1 mm von der Cornea entfernt ist, der Kammerwinkel daher überall total verschlossen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung beginne ich wieder mit der genannten Adhäsion. Es stellt sich heraus, dass es sich auch hier um neugebildetes faseriges Gewebe handelt, welches in Gestalt einer Schwarte zwischen Chorioidea und Retina eingeschoben ist. Letztere ist stark gelockert, auch gewuchert und mit dem Fasergewebe verflochten, ohne die ihr sonst eigentümliche Struktur. Auch im übrigen ist der Befund dem des vorigen Falles fast völlig analog. In den Vordergrund treten wieder schwere Gefässveränderungen, deren Hauptcharakteristika Thrombose und Wucherung der Wand bilden, welch letztere oft zu hochgradiger Verengerung, oft völligem Verschluss des Lumens führt. Daneben vielfach zellige Infiltration der Wand und massenhafte Blutungen, namentlich in der Nähe der Adhäsionsstelle, wo auch die Eisenreaktion mit Erfolg angestellt wurde. Überall zeigt sich, wie nicht anders zu erwarten, Wucherung der Stütz- und Zurücktreten der nervösen Substanz; nur hier und da liegen noch kleine Reste der Stäbchen-Zapfenschicht. Das Pigmentepithel ist auf der Aderhaut zurückgeblieben und lässt überhaupt ein dem ersten Falle ganz identisches Verhalten bemerken. Die dort der Netzhaut aufgelagerte zart rosa Membran ist nur stellenweise schwach angedeutet; die einzelnen Blätter der Netzhaut scheinen, wo sie einander berühren, fest verklebt zu sein.

Die Chorioidea ist in der Nähe der Synechie verbreitert, die Gefässe desgleichen; ihre Wandung, sowie auch vielfach das Chorioidealgewebe, zellig infiltriert.

Das zwischen Chorioidea und Retina ergossene Exsudat ist demjenigen des ersten Falles vollkommen gleich, der noch vorhandene Glaskörper normal.

An der Linse ist ausser ihrer beschriebenen Lageveränderung nichts Aussergewöhnliches. Die Ciliarfortsätze sind schwach entwickelt, die Iris liegt mit ihren peripheren Teilen der Cornea völlig an, im übrigen lässt sie als Vorderkammer einen schmalen Spalt frei, der mit dunkler gefärbter, stellenweise zu Kügelchen geballter, eiweisshaltiger Flüssigkeit gefüllt ist. Es besteht wiederum leichtes Ectropium des Pigmentepithels.

Cornea und Sklera normal.

II.

Karl Rickert, $2^3/_4$ Jahr, aufgenommen am 21. Mai 1897.

Seit etwa 5 Monaten ein helles Leuchten aus dem r. Auge. Eltern gesund, Kind desgleichen, soll auch niemals ernstlich krank gewesen sein.

Status praesens:

Rechtes Auge: Bild des amaurotischen Katzenauges; Pupille ein wenig weiter als links. Schon vor Atropin, deutlicher aber in Mydriasis, ziemlich nahe hinter der Linse von verschiedenen Seiten hervorragende Buckel mit darauf verlaufenden Gefässen. Äusserlich im übrigen normal. Druck erhöht.

Linkes Auge: normal.

Wahrscheinlichkeits-Diagnose: Glioma retinae.

Am 21. Mai Enucleation.

Von diesem Bulbus liegen nur 11 Schnitte aus der Nähe der Papille vor. Doch geben sie ein hinreichendes Bild vom Zustande des Auges. Papillenschnitte fehlen.

Auch hier wieder totale Abhebung der Netzhaut. Sie ist beiderseits von der Ora serrata ab nach vorn umgelegt, überzieht die Pars ciliaris, Zonula und Linsenhinterfläche. In der Mitte derselben treffen beide Blätter zusammen, biegen nach hinten um und wenden sich, dicht aneinander gelegt und noch einige flache Falten bildend, der Papille zu.

Mikroskopisch lässt die Retina wiederum nichts von dem früher Beobachteten vermissen. Genau dieselben Gefässveränderungen, deren erneute Beschreibung sich daher hier erübrigt, verbunden mit Resten oder Umwandlungsprodukten von ausgedehnten Blutungen.

Am stärksten sind Gefässveränderungen und Blutungen in einem von der Ora serrata bis zur Linsenhinterfläche reichenden Teile der Netzhaut (ob nasal oder temporal, ist nicht zu entscheiden). Sie ist daher hier im höchsten Masse verbreitert, auch faseriges Gewebe ist wieder anzutreffen, doch tritt es hier nicht so sehr in die Erscheinung, wie in den früheren Fällen.

Hier und da Inseln von Resten der Stäbchen-Zapfenschicht. Anlötung an die Aderhaut fehlt. Das Pigmentepithel liegt, nur an einigen Stellen etwas aufgelockert und des Fuscins beraubt, mit der ziemlich unveränderten Chorioidea der Sklera an. Auf das von Netzhaut und Aderhaut eingeschlossene Exsudat trifft die für den ersten Fall gegebene Beschreibung wieder in allen Punkten zu, nur hat es sich durch Schrumpfung ringsherum etwas von der Chorioidea abgezogen, so dass eine freie, von Celloidin erfüllte Zone entstanden ist.

Die Linse ist derart nach vorn verschoben, dass zwischen Cornea, Iris und Linse kein Zwischenraum mehr besteht. Nur dort, wo die Iris fehlt, also im Pupillarbereiche, ist die Linse noch um die Dicke derselben von der Cornea entfernt.

Die Iris ist im übrigen stark zusammengepresst, das Pigmentepithel leicht evertiert, die Linse durch die hinten anstossenden Netzhautblätter stark deformiert. Der Glaskörperraum ist vollständig verschwunden, einzelne Glaskörperfibrillen, vielleicht auch neugebildete, liegen beiderseits von der Ora bis zur Linse auf der Netzhautoberfläche.

Ein dünner Spaltraum zwischen Netzhaut und Linse, der in den Präparaten zu sehen ist, ist durch Schrumpfung des Exsudats hervorgebracht;

ursprünglich lag die Netzhaut fest an der Linse an, was aus der dem Netzhautverlauf genau entsprechenden Formveränderung derselben hervorgeht. Sonst kein pathologischer Befund.

Wenn man aus der geringen Zahl von drei Fällen einen Schluss auf das Wesen der gemeinhin als „Pseudogliom“ bezeichneten Affektion ziehen darf — und es erscheint dies im Hinblick auf die Seltenheit derselben vielleicht gerechtfertigt —, so liegt die Annahme nahe, dass ganz bestimmte pathologische Veränderungen den Ausgangspunkt bilden, und zwar solche der Netzhautgefässe. Dafür spricht auch der von Herrn Prof. E. v. Hippel veröffentlichte Befund, und es wäre von Interesse, auch die übrigen Fälle der Literatur zum Vergleich heranzuziehen, was indes einer späteren Arbeit vorbehalten bleiben soll, da mir für die Durchsicht der gesamten Literatur jetzt keine Zeit mehr zur Verfügung steht.

Es würde sich also um eine Erkrankung der Netzhaut handeln; die Chorioidea findet sich einmal überhaupt nicht merklich, und zweimal in so geringem Umfange und im Zusammenhange mit der angrenzenden Netzhaut erkrankt, dass man hier wohl mit Recht sekundäre Veränderungen annehmen kann.

Ein Versuch, aus dem anatomischen Befunde eine Vorstellung von der Genese und dem Fortschreiten des Prozesses zu gewinnen, dürfte etwa zu folgenden Ergebnissen führen.

Zunächst erkranken an irgend einer Stelle die Netzhaut-, vielleicht auch schon eines der Zentralgefässe, ob primär, ob auf metastatischem Wege, sei dahingestellt. Damit verknüpft ist einerseits eine hochgradige Ernährungsstörung, anderseits kommt es zu Blutungen, so dass Degeneration der Netzhaut, zunächst der empfindlichen nervösen Substanz, die notwendige Folge ist.

Die Blutungen finden sowohl in das Netzhautgewebe hinein, wie auch zwischen Netzhaut und Aderhaut statt. Wenn sich in der letzteren zellige Infiltration nachweisen lässt, kann sie, wie schon E. v. Hippel ausführt, auf Reizung von seiten solcher Blutungen zurückgeführt werden. Das durch Organisation derselben und von den Gefässscheiden aus neugebildete faserige Gewebe kann dann fernerhin leicht mit der entzündeten Aderhaut verkleben und so die genannten Adhäsionen bilden. Wo es aber zur Ablösung der Netzhaut kommt, füllen weitere Blutungen und Exsudation aus den erkrankten Gefässen die gebildeten Hohlräume aus. Diese können, wie in den beiden letzten Fällen, so ausgedehnt werden, dass die

Linse nach vorn verlagert wird, was den Verschluss des Kammerwinkels zur Folge hat.

Damit ist die Vorbedingung für die Drucksteigerung gegeben, wie sie bei den eben erwähnten Fällen ja auch klinisch festgestellt wurde. Das Verhalten des Augendrucks, in den Anfangsstadien normal, dann erhöht, entspricht also durchaus dem bei echtem Gliom, was wohl auch dazu beiträgt, die Differentialdiagnose so schwierig zu gestalten. Auffallend sind die auch auf der Zeichnung ersichtlichen Gefässkonvolute, deren Auftreten, sowie die blumenkohlartige Zeichnung der Buckel vielleicht mit Vorsicht für die Diagnose Pseudogliom verwertet werden darf; auffallend auch das in allen drei Fällen bestehende Ectropium uveae.

Nochmals kurz zusammengefasst scheinen also die vorliegenden Untersuchungen dafür zu sprechen, dass das Pseudogliom in den meisten Fällen auf einer ganz bestimmten pathologischen Grundlage basiert, und eine Erkrankung der Netzhaut, nicht der Aderhaut darstellt.

Erklärung der Abbildungen im Text, Fig. 1 u. 4.

Fig. 1. Umgekehrtes Bild des Augengrundes des Falles von Pseudogliom (Anna Beetz).

Fig. 4. Übergang der verlängerten Zellen der Pars ciliaris retinae in zarte, durch van Giesonsche Lösung rot gefärbte Fibrillen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. III, Fig. 2 u. 3.

Fig. 2. Horizontaler Durchschnitt des enucleierten Auges von demselben Falle. Übersichtsbild.

Fig. 3. Stärker vergrösserter Durchschnitt durch den temporalen Teil dieses Auges. Retina bei *a* und *b* mit der Aderhaut verwachsen, dazwischen durch Fältelung und Gliawucherung stark verdickt.

(Aus der Frankfurter Augenheilanstalt.)

Die Durchlochung der Pupillenschwarten.

Von

Dr. Otto Schnaudigel

in Frankfurt a. M.

Mit 5 Figuren im Text.

Die Fälle von Schwartenbildung in den Augen Aphakischer, sei es durch Entstehung einer dicken, mit dem Pupillenrand verwachsenen Pupillarmembran, sei es durch die Zusammenziehung und Verlötung des Irisgewebes, sind heutzutage recht selten, besser gesagt, recht selten geworden. Die Vorbereitung zur Staroperation, ihre Technik und die Asepsis — soweit man am Auge von Asepsis sprechen darf — geben prozentual so günstige Resultate, dass man entzündliche Prozesse nach Staroperationen wenig mehr zu Gesicht bekommt. Wenn allerdings die zu operierenden Augen eine Vorgeschichte haben, wenn durch den Eingriff alte schlummernde Entzündungen der Iris und des Corpus ciliare wieder angefacht werden, machen diese Augen eine langwierige Heilung durch, die oft mit einer dicken, dem Pupillenrand adhärenten Haut oder mit einem schwartigen Verschluss der Pupille enden.

Diese Fälle bildeten immer die Crux des Chirurgen in der Augenheilkunde. Kugel hat vor zwei Jahren in dieser Zeitschrift (Bd. LXIII, 3) in beweglichen Worten die Schwierigkeiten wieder geschildert, die solche Membranen und Schwarten dem Operateur entgegensetzen; sie sind jedem Augenarzt bekannt: die gebräuchlichen Operationsmethoden führen entweder nicht zum Ziel, sie erzeugen kein Sehloch im Diaphragma, oder aber die mühsam gesetzte Lücke schliesst sich wieder in kurzer Zeit, oder schliesslich stellen die Eingriffe für das Auge so bedeutende Traumen dar, dass das ganze Organ Gefahr läuft, an Phthise einzugehen.

Kugel nimmt bei der Kritik der üblichen Operationsmethoden an, dass es das etwa auftretende Blut an sich sei, das die geschaffene

Lücke wieder durch Organisierung verschliesse. Nach ihm muss also das Hauptpostulat einer idealen Nachstar- oder Schwartenoperation die Vermeidung jeglicher Blutung sein. Ich kann dem nicht unbedingt zustimmen. Blut, das in die vordere Kammer ausgetreten ist, dürfte in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle glatt resorbiert werden, vorausgesetzt, dass das Auge frei bleibt von entzündlichen und exsudativen Prozessen. Erst wenn durch die Operation die alte Iridocyclitis wieder aufflackert, oder wenn sie eine neue Entzündung erzeugt, wird das verschliessende Gewebe aufgebaut, ohne die Anwesenheit von Blut, und bei vorhandener Hämorrhagie unter Organisierung der Blutmasse. Alle alten Operationsmethoden aber schliessen die Möglichkeit einer Zerrung des Corpus ciliare ein mit Ausnahme des glatten Scherenschnitts der Pinces-ciseaux. Liegt dieser Scherenschnitt in einer starren Schwarte, deren Schnittränder nicht mehr retrahiert werden können, so heilt die durchtrennte Stelle wieder zusammen wie ein Schnitt sonstwo. Das gilt insonderheit von den Diaphragmen, die das Irisgewebe mit einbezogen haben.

Nach der Beleuchtung der Methoden von A. v. Graefe, v. Wecker, da Gama Pinto, Manolescu und Bowman empfiehlt Kugel seine neue Art, schwierige Nachstare zu durchtrennen. Seine nach alten Vorschlägen operierten 250 Fälle ergeben allerdings eine traurige Statistik: bei den meisten Fällen konstatierte er nach der Ausheilung den Status quo ante; bei 40% sank das Sehvermögen, 2 Fälle wurden in unbedeutendem Masse gebessert. Wie schon erwähnt, ist die erste Bedingung, die Kugel an eine Nachstaroperation stellt, die Durchlöcherung der Schwarte ohne Blutaustritt; weiter soll sie keine Zerrung des Corpus ciliare verschulden und den Abfluss grösserer Mengen von Glaskörperflüssigkeit vermeiden. Dem wird jedermann zustimmen, wenngleich nach meinem Dafürhalten der Blutung nicht, wie erwähnt, die Bedeutung beim Wiederverschluss der Öffnung zugemessen werden darf, die ihr Kugel beilegt. Das Operieren in blutgefässfreiem Bezirk, wie es der Autor verlangt, ist übrigens in allen den Fällen nicht möglich, bei denen die exsudative Iridocyclitis aus Irisgewebe, Kapsel- und Linsenresten und neugebildeten Auflagerungen eine einheitliche Schwarte aufgebaut hat, die eine Pupille nicht mehr übrig lässt.

Kugel durchsticht die Pupillarmembran mehrfach mit einem Starmesser und empfiehlt, das Diaphragma durch eine von hinten per scleram eingeführte Discissionsnadel zu unterstützen; eventuell sind dann die zertrümmerten Membranreste durch eine Hornhautwunde

mit der Pincette zu extrahieren. Bei der eben geschilderten, zu einer kompakten Masse zusammengeschmolzenen Schwarte wird diese Methode versagen müssen. Das Einstechen der Discissionsnadel durch die Sklera und ihre Führung nach vorne, das mindestens 5—6malige Einschneiden der Membran, begleitet von Richtungsänderungen und Drehungen der Klinge — die Schnitte sollen sich kreuzen —, die zweite Eröffnung der vorderen Kammer durch einen Lanzenschnitt und die Extraktion der Membranfetzen bedeutet ferner eine Reihe von Manipulationen, die in ihrer Summierung einen schweren Eingriff darstellen: es werden vier verschiedene Instrumente ins Augeninnere eingeführt und drei Wunden an der Bulbuswand gesetzt. Das Stützen des Diaphragmas ist auch nicht so einfach, dass man Zerrungen des Corpus ciliare mit Sicherheit vermeiden könnte. Ich habe das Verfahren versucht und auch eine Lücke in der Membran erzielt; ich will seine Vorzüge nicht leugnen, meine aber, dass die vielen Verrichtungen an nicht ganz einwandfreien Augen eine nicht zu unterschätzende Gefahr bedeuten.

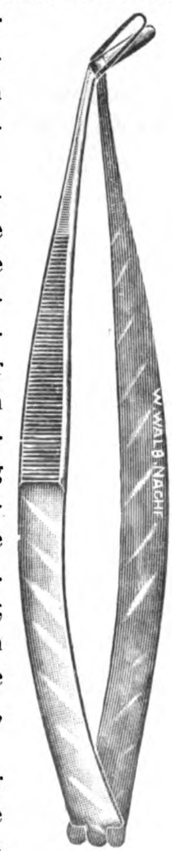


Fig. 1.

Misst man einer Blutung, sofern sie nicht von entzündlichen Eruptionen begleitet ist, nicht die grosse Bedeutung bei, wie es Kugel tut, — und ich betone nochmals, dass beim Fehlen einer entzündlichen Reaktion die Blutung bei der Nachstar- oder Schwartenoperation resorbiert wird wie beim Heilverlauf der Extraktionen und Iridektomien —, so wird man von einer Operation der Nachstarmembran oder der Pupillenverlötung hauptsächlich verlangen müssen die Schonung des Corpus ciliare und die Verhütung des Glaskörperprolapses. Und noch ein drittes: die Herausnahme eines ausgiebigen Stückes des Diaphragmas. Das gilt ganz besonders von den dicken Schwarten; erst das Herausholen eines Stücks der obturierenden Platte verspricht Erfolg. Ein Instrument, das diese Forderung erfüllt, müsste wirken wie eine Lochzange, die ein Stück aus einem Karton ausknipst.

Der erste, der eine solche Lochzange bei Luer vor vielen Jahren konstruieren liess, war Krüger. Sie war auf einem langen Stiel armiert und hatte das Aussehen eines gestielten Nadelhalters. Sie war aber zu dick im Gelenk und durch ihre Bauart schwer zu handhaben,

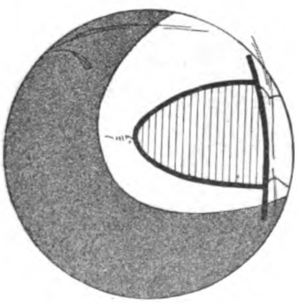
ist auch, meines Wissens, weiteren Kreisen nicht zugängig gemacht worden.

Ich habe nun sehr gute Resultate erhalten mit einem Instrument, das das Ergebnis einer Reihe von Modellen war. Es ist eine Schere nach Art der Weckerschen, deren Branchenfederung genau auskalibriert sein muss, und die an Stelle der Scherenklingen ein Ringmesser trägt mit subtil hineingreifender Zunge. Das Operationsverfahren entspricht genau dem mit der Schere: Lanzenschnitt temporal durch Hornhaut und Schwarte, bei Pupillarmembranen am Pupillenrand vorbei, bei Verlötungen direkt durch das Gewebe, das die Lanzenspitze erreicht, Einführen des geschlossenen Schwartenlochers in die vordere Kammer, Untertauchen der einen Branche in den Diaphragmaschnitt, Vorschieben zentralwärts ad maximum, Zudrücken der Branchen, Ausziehen des geschlossenen, das excidierte Stück mitführenden Instruments. Das Vorschieben des Instruments so weit als möglich ist gestattet, weil das Ringmesser bis zur Artikulation schneidet. Wenn nötig, kann man das Instrument zweimal einführen und so ein noch ausgiebigeres Loch setzen. Es ist natürlich ganz gleichgültig, ob man den Ring oder die Zunge hinter die Membran bringt, daher ist das Instrument für das rechte und linke Auge rechts- und linkshändig zu benutzen. Den Elevateur vermeidet man am besten und lässt die Lider von einem Assistenten durch Halter sperren; nach Anlegung des Lanzenschnitts entfernt man die Sperrhaken und legt die Fixierpincette weg. Zeige- und Mittelfinger der nicht operierenden Hand genügen, um das Auge genügend offen zu halten. Bei Kindern und unsicheren Personen wird man sich den Umständen anpassen.

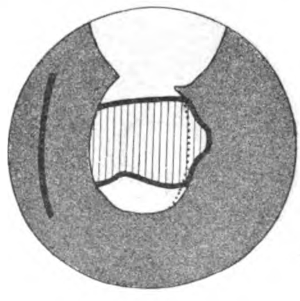
Es sei aber ausdrücklich darauf hingewiesen, dass der Erfolg der Operation von der genauen Konstruktion des Instruments abhängt. Die Branchen müssen richtig gefedert sein, nicht zu stark, sonst verliert man durch die Belastung der Handmuskulatur das sichere Gefühl in der Führung, nicht zu schwach, sonst gelingt das Schliessen der Ringschere nicht vollkommen. Vor allem aber muss die Zunge mit mathematischer Genauigkeit in den Ring hineinpassen! Eine einzige Stelle, die nicht haarscharf schneidet, zerrt beim Ausziehen an dem nicht durchtrennten Punkt. Ein guter Schwartenlocher muss zähfaseriges, japanisches Papier und nasse, feine Seide glatt durchschneiden, sonst taugt er nichts. Ich habe bis jetzt achtmal mit dem Instrument operiert und nur beim ersten Fall hat

es mich im Stich gelassen, eben weil eine kleine Stelle klemmte und nicht schnitt. Man prüfe daher jedes Instrument auf das Genaueste[1])!

Vier Fälle seien zur Illustrierung des Ausgeführten kurz angefügt. Fig. 2, linkes Auge, 8jähriger Junge, Schichtstar beiderseits. Missglückte Schichtstaroperation. Aus den Schilderungen des Vaters ergibt sich, dass 2 Discissionen gemacht wurden, von denen die eine ein Loch nasal oben in die Iris zur Folge hatte; Extraktionsnarbe temporal, offenbar Irisprolaps; oben eine Narbe, die vielleicht auf einen Durchschneidungsversuch zurückzuführen ist. Ich habe 1905 das andere Auge mit normalem Verlauf operiert und nach Ausheilung dieses Auges das linke Auge temporal geöffnet und die Schwarte, die in dem Colobomgebiet lag, mit der Pinces-ciseaux durchschnitten. Der Schnitt ist glatt wieder zusammengeheilt. Im Mai 1908 liess ich mir den Jungen kommen. R. $+ 15\, DS = {}^{5}/_{7,5}$. L. Hand-



2.



3.

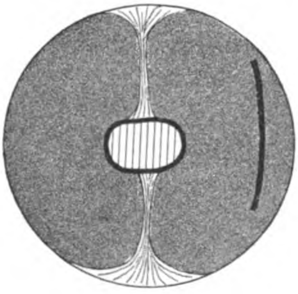
bewegungen, Strabismus divergens. In der Abbildung zeigen die starken Linien die Lanzenwunde und das Resultat der Schwartenoperation. $S + 15\, D = {}^{5}/_{35}$. Schielamblyopie, Hintergrund scharf zu spiegeln, Pupillargebiet ganz schwarz. Heilungsdauer 11 Tage. Zustand dauernd.

Fig. 3. Rechtes Auge, 68jährige Frau. Excessive Myopie beiderseits. Kataraktextraktion 1901 von mir mit starker Blutung und protrahiertem Heilungsverlauf, leichte iritische Reizung, Heilung mit dichtem Nachstar, $S - 2\, D =$ Fingerzählen in 1 m. Alte zentrale Chorioretinitis. Linkes Auge 1902 extrahiert, glatter Verlauf, $S - 2\, D = {}^{5}/_{20}$, makularer alter Herd. Ein Discissionsversuch am erstoperierten rechten Auge war von einer starken Blutung in die vordere Kammer begleitet. Operation mit dem Schwartenlocher im Januar 1908. Die Spitze der Ringschere nimmt noch ein Stück der Iris heraus. Blutung, die nach 24 Stunden 1 mm hoch am Boden der vorderen Kammer steht. Resorption des Blutes in 10 Tagen, Entlassung nach 14 Tagen. Ganz schwarzes Pupillargebiet, scharfer Augen-

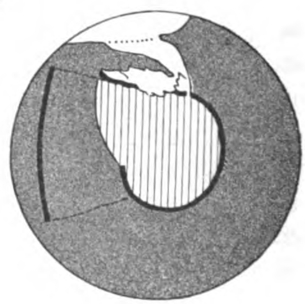
[1]) W. Walbs Nachfolger in Heidelberg hat das Instrument zu meiner Zufriedenheit gebaut.

hintergrund, $S - 2\,D = {}^5/_{35}$. In Anbetracht der makularen Veränderungen alles mögliche.

Fig. 4. Sehr interessanter Fall. 26jähriger junger Mann. 1900 Erkrankung des rechten Auges an schleichender Iridocyclitis unbekannter Ätiologie. Nach den Schilderungen des Patienten hat sich offenbar totaler Pupillarverschluss und Katarakt entwickelt. Im Laufe des Jahres 1900 und 1901 wurden am rechten Auge vorgenommen: eine Iridektomie nach oben, ein Iridektomie nach unten, ein Iridektomieversuch nach oben, eine Kataraktextraktion und ein Discissionsversuch. Als ich den Patienten zum erstenmal im April 1907 sah, war das Auge phthisisch und amaurotisch. Totale Verlötung der Pupille und der Colobome durch einen dicken, vertikalen Strang ähnlich wie in Fig. 4. Das linke Auge erkrankte 1902/03 in der gleichen Weise und wurde nach oben und unten iridektomiert, beide Colobome gingen durch Bildung einer dicken Schwarte wieder verloren. Kataraktextraktion mit völligem Pupillenabschluss. Wie am rechten Auge teilt



4.



5.

ein vertikaler Strang das Diaphragma in zwei Hälften. Lichtschein und Projektion gut. Die Erblindung besteht also auf diesem Auge seit 5 Jahren. Operation am 19. VI. 1907. Lanzenschnitt, Eingehen mit dem Schwartenlocher; das Instrument muss maximal gesperrt werden, um die in der Mitte durch den Strang besonders dicke Schwarte zwischen die Klingen zu bekommen. Ausknipsen eines Stücks mehr nach oben; nach Entleerung der Zange erneutes Eingehen und Entfernung eines Stücks mehr nach unten. Blutung, die bei aufrechtem Sitz des Patienten im Bett am zweiten Tag 2 mm hoch war. Glatte Resorption des Blutes, ideale Heilung mit schöner Ausrundung des Loches. Entlassung nach 14 Tagen. Auge reizfrei, Blutung resorbiert, kleine Glaskörpertrübung hinter der neuen Pupille, Papille rot, aber scharf gezeichnet, Peripherie nicht klar zu spiegeln. $S + 11\,D = {}^5/_{10}$!! Mit $+ 15\,D$ wird Schrift 0,5 fliessend gelesen. Bis jetzt derselbe Befund, Dauererfolg.

Fig. 5 soll zeigen, dass auch bei reiner Iridotomie das Instrument gute Dienste tut. Rechtes Auge einer 62jährigen Frau. Alte Lues. Vor 30 Jahren schwere Iritis und später Chorioiditis beider Augen. Links komplizierte Katarakt, rechts mature Katarakt mit einigen hinteren Synechien,

wegen derer vor 20 Jahren, vielleicht wegen Glaukomfurcht, eine Iridektomie nach oben gemacht worden war. Extraktion 1907 im Februar. Langwierige Heilung mit Neigung zu Drucksteigerungen und Ausheilung des Auges nach 3 Monaten. Iris ganz nach oben verzogen. Die punktierte Linie verbindet die Colobom-Sphinkterecken, das schmale, von atrophischem Irisgewebe nicht bedeckte Stückchen ist ausgefüllt von derber Schwarte. Ich fürchtete, dass die Iriswand nicht mehr die Elastizität besitze, nach einem Schlag mit der Pinces-ciseaux auseinanderzuweichen, und ging daher mit dem Schwartenlocher im Dezember 19·7 ein. Die neue Pupille sitzt so gut, dass ihre Form in über der Hälfte des Umfangs einer normalen ähnlich sieht. Heilung unter Resorption einer kleinen Blutung in 12 Tagen. $S + 13\,D = {}^5/_{20}$, alte, weisse zentrale Netzhautherde und alte periphere Chorioidealnarben. Befund heute noch derselbe.

Bei keiner einzigen meiner 8 Operationen kam es zu einem Glaskörperverlust.

Über die Ätiologie der Brechungsanomalien des Auges und den Ursprung der Emmetropie.

Von
Prof. Dr. M. Straub
in Amsterdam.

Mit 20 Figuren im Text.

Im Laufe der Jahre haben viele meiner Assistenten und andere Mitarbeiter, auf meine Bitte, in den Amsterdamer Schulen, in meiner Poliklinik und Klinik Untersuchungen unternommen, die Refraktionsanomalien betreffend. Die Resultate sind zum grössten Teile in Dissertationen und Zeitschriftartikeln in holländischer Sprache publiziert. Da jetzt die Serie in einem gewissen Sinne zum Abschluss gekommen ist, will ich so kurz als möglich eine Zusammenfassung des hauptsächlichen geben und darauf gestützt eine Mitteilung meiner Ansichten über die Ätiologie der Refraktionsanomalien und den Ursprung der Emmetropie geben.

Im Jahre 1900 habe ich aus dem damals vorliegenden dasjenige in deutscher Sprache veröffentlicht, was für die Kenntnis der normalen Refraktion bedeutend ist[1]).

Einleitend rekapituliere ich meine Ansicht über die Emmetropie, und führe meine Ansicht über das Entstehen der Emmetropie weiter aus.

Man hat die grosse Frequenz der Emmetropie als etwas Selbstverständliches angenommen. Wenn man aber bedenkt, dass der Neugeborene meistens hyperopisch ist, dass die Emmetropie der Erwachsenen, ungeachtet bedeutender Unterschiede im Bau der einzelnen Augen, mit grosser Genauigkeit erreicht und dass eine Minorität der Emmetropen in den Schulen myopisch wird, dann wird man hingewiesen auf einen Mechanismus, der die Refraktionszunahme

[1]) Straub, Die normale Refraktion des menschlichen Auges. Zeitschr. f. Phys. u. Psych. der Sinnesorgane. Bd. XXV. 1900.

der neugeborenen Augen derart lenkt, dass Emmetropie entsteht und des weiteren die emmetropischen Augen der Schüler derart beherrscht, dass die Majorität nicht myopisch wird. Diesen Mechanismus habe ich Emmetropisierung genannt.

Die Wirkung dieses Mechanismus sieht man erst recht ein, wenn man in Betracht zieht, dass die Augen der Neugeborenen sehr verschieden im Refraktionsgrad sind. Das zeigt z. B. nebenstehende Kurve von W. M. de Vries[1]), der skiaskopisch mit der grössten Genauigkeit die Refraktion von 78 Neugeborenen der Amsterdamer Frauenklinik bestimmte.

Sieht man von der unerwartet grossen Zahl von Myopen (4) ab, dann findet man doch unter den Augen normaler Refraktion nicht

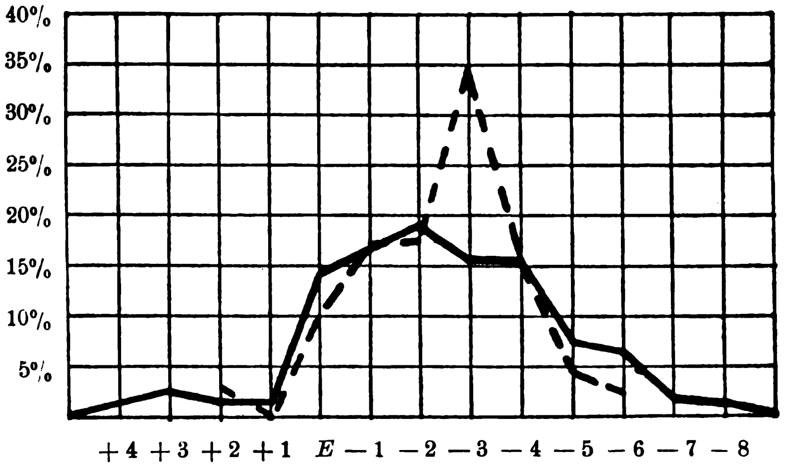


Fig. 1. Brechzustand der Augen von Neugeborenen in Prozenten nach Bestimmungen von Horstmann u. von de Vries. ——— de Vries. — — Horstmann.

einen bestimmten Grad von H typisch. Die meisten liegen fast ex aequo zwischen E und $H - 4\,D$. Doch sind auch noch $H\,5$ und $6\,D$ gut vertreten. Die Säuglingsaugen bilden also einen ungeordneten Haufen; erst das Leben bringt sie, so weit sie normal bleiben, zu einer typischen für alle gleichen Refraktion.

In der angezogenen Arbeit verteidigt de Vries die Ansicht, dass der Linse diese Dosierung der Refraktion zukomme.

Wir wissen durch Messungen von Axenfeld, Merkel und Orr und Holth, dass der Hornhautradius des Neugeborenen nur um wenig dem Radius der Erwachsenen zurücksteht. De Vries selbst fand mit dem Keratometer von Javal bei sieben Augen von Neugeborenen

[1]) W. M. de Vries, Een en ander over het oog van den zuigeling. Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde. Bd. I. 1901.

den Hornhautradius successive 7,1, 7, 7,1, 7,2, 6,9, 7,2 und 6,6 mm. Dasselbe Instrument ergibt bei Erwachsenen ungefähr 8 mm. Wir wissen unter andern durch Messungen von Weiss, Axenfeld und Halben, dass die Augenachse des Neugeborenen $^2/_3$ von der des Erwachsenen hat.

Wir wissen ferner durch Messungen von Holth und Stadtfeldt, dass die Linse des Neugeborenen ungefähr doppelt so stark gekrümmte Oberflächen hat als die des Erwachsenen.

Das neugeborene und das erwachsene Auge sind also weit von der Kongruenz entfernt; es muss eine enorme Umwälzung stattfinden, soll aus dem Säuglingsauge das erwachsene Auge werden.

Bei diesem Wachstum sollen aber die Achsenlänge und die Linsenbrechung derart aufeinander Bezug nehmen, dass emmetropische Einstellung entsteht. Welchem dieser beiden Faktoren müssen wir die Führung zuschreiben? Wird die Achsenlänge derart bestimmt, dass bei gegebener Linsenbrechung Emmetropie entsteht, oder wird dem Auge eine solche Linsenbrechung gegeben, dass bei gegebener Achsenlänge die Einstellung für die Ferne erreicht wird?

Eine dieser Möglichkeiten muss der wirkliche Emmetropisierungsprozess sein. De Vries entscheidet sich für die Linse, aus folgenden Gründen:

a. da bei erwachsenen Emmetropen nach Messungen von Schnabel und Herrenheiser die Achsenlänge zwischen 22 und 25 mm abwechselt. Diese Unterschiede werden nicht ausgeglichen durch die kleinen Variationen der Hornhautkrümmung. Es muss also in jedem Falle die Linse die zugehörige Brechung besitzen;

b. die Messungen von Reuss, Holth und Tscherning haben zur Genüge dargetan, dass die Linsenmasse grosse Variationen aufweisen;

c. gewisse emmetropische Augen sind myopisch gebaut, haben also eine grosse Achsenlänge. Wenn dennoch Myopie nicht entstanden ist, muss dies einer kompensatorischen Abflachung der Linse zugeschrieben werden.

Diese Tatsachen zeigen, dass wirklich die supponierte Wechselwirkung zwischen Achsenlänge und Linsenbrechung stattfindet. Sie zeigen, dass die Entstehung der Emmetropie einer Erklärung bedarf, können aber nicht beweisen, dass die Emmetropisierung durch die Linse geschieht.

Doch zaudre ich nicht, de Vries beizustimmen und der Linse die Führung zuzuschreiben und zwar aus einem allgemein biologischen Grunde.

Der Zweck der Anpassung ist nämlich die Einstellung für die Ferne. Diese ist wirklich Zweck. Das Bedürfnis, in die Ferne scharf zu sehen führt zunächst zur dynamischen Anpassung, welche auf die Dauer die Form des Auges feststellen hilft und dann grösstenteils eine statische wird. In höchster Instanz ist also die Adaption eine Wirkung des Bewusstseins: Kann man auch nicht sagen, dass der Geist die Form des Auges beherrscht, so hat sie doch auf die Feststellung der Dimension des Auges einen Einfluss. Diese Wirkung muss durch Vermittlung des Nervensystems geschehen. Unter dem Einfluss des Nervensystems soll entweder die Achsenlänge oder die Linsenbrechung sehr genau nach Bedarf eingestellt werden.

Welcher von diesen beiden Variabeln können wir am natürlichsten eine quantitative Steuerung der Form zuschreiben? Der Achsenlänge kaum, der Linsenbrechung ungezwungen. Die Achsenlänge hängt nur sehr indirekt vom Nervensystem ab. Die Linsenform wird dagegen durch Vermittlung des Ciliarmuskels vom Nervensystem beherrscht. Wir brauchen nur anzunehmen, dass neben der schnell vorübergehenden Änderung der Linsenform, welche Accommodation heisst, eine zweite Anpassung steht, welche durch Bestimmung der Form der ruhenden Linse die Einstellung des ruhenden Auges beherrscht.

Wenn die Linsenform durch zwei antagonistische Muskeln beherrscht wäre, dann hätte diese Vorstellung kaum Gegner zu erwarten. Die klonische Kontraktion der Muskeln bewirkte dann die positive und negative Accommodation, während die tonische Kontraktion der Antagonisten die Form der ruhenden Linse bestimmte. Der Ciliarmuskel hat jedoch keinen Antagonisten. Sein Tonus kann die Refraktion des Auges zunehmen lassen, nicht vermindern. Eine kompensatorische Änderung der Linsenform müsste aber je nach Bedarf positiv oder negativ sein können.

Eine nähere Betrachtung der anatomischen Elemente, welche die Linsenform beherrschen, zeigt indes, dass wenigstens für diese Funktion des Ciliarmuskels das Fehlen eines Antagonisten wohl verständlich ist. Man erinnere sich an das Bestehen der ringförmigen Rinne zwischen Hornhaut und Sklera, welche die Auszeichnung geniesst, sogar in den meist schematischen Abbildungen des Auges vorgestellt zu werden. Da der intraokulare Druck bestrebt ist, dem Auge die Kugelform zu geben, liegt an dieser Stelle irgend ein Hindernis vor, welches dem intraokularen Druck entgegen arbeitet. Der intraokulare Druck ist ein mächtiger Faktor, welcher während des ganzen Lebens auf den Bulbushüllen lastet und fortwährend die Rinne

auszugleichen sucht. Ein gleich mächtiger Faktor muss also dieser Wirkung widerstehen. So mächtig aber ist nur das Muskelgewebe, welches seine Kraft den Nerven entlehnt. Das kräftigste elastische Gewebe gibt einer fortwährend wirkenden, sogar sehr geringen Kraft nach. Nur das Muskelgewebe kann bleibenden Widerstand leisten. In casu finden wir also im Ciliarmuskel und zwar in der cirkulären Portion des Ciliarmuskels die Ursache der Rinnenbildung angewiesen. Wir haben zugleich in dem intraokularen Druck den Antagonisten gefunden, welchen wir brauchten.

Wenn also durch die angeborene Wachstumsenergie die Augenachse verlängert und die Linse vergrössert wird, kommt nach dieser Theorie die genaue Anpassung, die Emmetropisierung zu stande, indem der intraokulare Druck die Rinne auszugleichen sucht, dadurch die Linse abflacht und die Refraktion verringert, während zu gleicher Zeit der Ciliarmuskel durch seine tonische Kontraktion dessen Abflachung entgegen strebt und sie in solchem Masse behält, dass die Einstellung für die Ferne erreicht wird. Die tonische Kontraktion führt im wachsenden Auge zur Feststellung der Form des Ciliarmuskels, so dass die Muskellänge, welche anfangs dynamisch bestimmt war, ungefähr zur Ruhestellung wird. Wir werden später zeigen, dass doch noch in den meisten Augen ein geringer Tonus bestehen bleibt.

Wiederholt werden wir auf die Gründe und Konsequenzen dieser Theorie zurückkommen müssen und dieselbe bei diesen Gelegenheiten näher auszuführen haben.

Die Emmetropisierung habe ich zuerst erwähnt im Jahr 1889[1]). Die grundlegenden Tatsachen sind weiter entwickelt in der erwähnten Arbeit von 1900. Erst jetzt gebe ich nun die Theorie vollständig, da ihre Bedeutung zum Teil sich erst zeigen kann bei der Anwendung auf die Ätiologie der Refraktionsanomalien. Bei jeder Refraktionsanomalie haben wir zu fragen, warum die Emmetropisierung ausgeblieben oder verloren gegangen ist.

Gehen wir zum speziellen Teil über, dann finden wir zunächst noch einiges zu sagen von der

NORMALEN REFRAKTION[2]).

Wenn die Refraktion des Auges die optische Einstellung bei ruhender Accommodation ist, kann man in jedem Lebensalter nur die

[1]) Straub, Gleichgewicht der Gewebs- und Flüssigkeitsspannungen im Auge. Arch. f. Ophth Bd. XXXV, 2. 1889.

[2]) Falkenburg, De normale refractie en hare normale schommeling. Diss.

Hypermetropie als normale Refraktion bezeichnen. Die Stellung der Emmetropie ist durch den Ausdruck richtig bezeichnet, dass die Emmetropie die ideale Refraktion des Auges ist. Das Auge wird während des Wachstums nahe an diese Refraktion gebracht und das fehlende wird durch einen sehr genau dosierten Ciliarmuskeltonus geliefert. In einem Zehntel der Fälle wird das Ideal sogar vollkommen verwirklicht und die Emmetropie genau erreicht.

Ich erinnere an die Statistik aus der Dissertation Falkenburgs, der 59 normale emmetropische Augen 20jähriger tüchtig atropinisierte

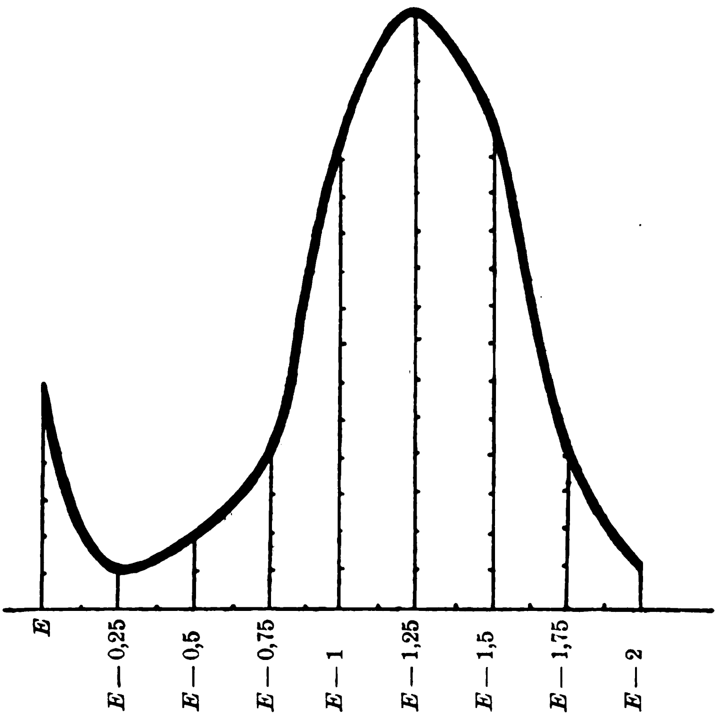


Fig. 2. Brechzustand der Augen von 59 zwanzigjährigen Emmetropen nach Lähmung der Accommodation durch 2 % Sulfas atropini (Falkenburg).

und dann nach Vorsetzung eines Diaphragma die Refraktion mit Gläsern bestimmte.

Aus diesen emmetropischen Augen wurde nach Lähmung der Accommodation:

1892. — Falkenburg und Straub, Die normale Refraktion des Auges usw. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVI. 1893. — Straub, Die normale Refraktion des menschlichen Auges. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane. Bd. XXV. 1900.

E	in	6 Fällen
$E - 0{,}25\,D$	„	1 Fall
$E - 0{,}5\,D$	„	2 Fällen
$E - 0{,}75\,D$	„	4 „
$E - 1\,D$	„	12 „
$E - 1{,}25\,D$	„	16 „
$E - 1{,}5\,D$	„	13 „
$E - 1{,}75\,D$	„	4 „
$E - 2\,D$	„	1 Fall.

Tragen wir diese Zahlen in eine Kurve ein, dann entsteht eine Linie mit zwei Gipfeln. Das typische Verhalten wird offenbar durch den zweiten höheren und breiteren Gipfel geliefert: die normale Hypermetropie ist gruppiert um $E - 1{,}25\,D$. Daneben haben wir aber eine zweite kleinere Gruppe, welche genau die emmetropische Einstellung erreicht hat.

Wir lernen aus dieser zweiten Gruppe, dass die Natur ihr Ideal genau zu treffen weiss, denn es kann nicht Zufall sein, dass hier Emmetropie mit so grosser Präzision entstanden ist. Allgemein biologisch aber sind die Fälle der Majorität leichter verständlich. Eine so genaue Bestimmung einer Dimension wie die der Achsenlänge in der 10% starken Minorität, finden wir in der lebenden Natur sonst nirgends. Das typische ist das Schwanken um eine mittlere Grösse.

Für das Verständnis dieser Minorität erinnere ich an meine in den Augenspiegelkursen gemachte Beobachtung, dass emmetropische Studenten der Medizin fast ausnahmslos myopisch gebaute Augen haben[1]). Am lateralen Rande des Sehnerven findet sich eine Vertiefung des Augenhintergrundes; vielfach ist auch oberhalb und unterhalb der Nervenscheibe die Einstellung myopisch oder wird der ganze Sehnerv erst mit negativen Gläsern scharf sichtbar bei der Untersuchung im aufrechten Bilde.

Zur Erklärung habe ich früher angenommen, dass der nachteilige Einfluss des Gymnasiums oder der Realschule zu einer Dehnung der Sehnervengegend geführt hat, welche nicht zur Fovea centralis vorgeschritten ist. Im Sinne der vorgetragenen Anschauungen über Emmetropisierung ist aber eine zweite Annahme wahrscheinlicher, nämlich dass die Linse eine entstehende leichte Myopie kompensiert hat.

Das wäre also die negative Anpassung, derart vorgehend, dass

[1]) Straub, Die normale Refraktion des menschliches Auges. Zeitschr. f Phys. u. Psych. d. Sinnesorgane. Bd. XXV. 1900. S. 94.

der Tonus des Ciliarmuskels, successive die Ruhespannung des Ciliarmuskels nachgibt und dem intraokularen Druck freilässt, so weit als notwendig ist die Rinne auszugleichen, das intraokulare Septum anzuspannen und die Refraktion zu verringern. In dieser Weise bliebe dann die emmetropische Einstellung bewahrt. Später werden wir sehen (Fig. 7), dass bei der echten Myopie diese Kompensation wirklich zur Beobachtung kommt.

Auch die Messungen, welche zeigen, dass die erwachsenen Augen stark inkongruent sind, zwingen zu der Annahme, dass die Emmetro-

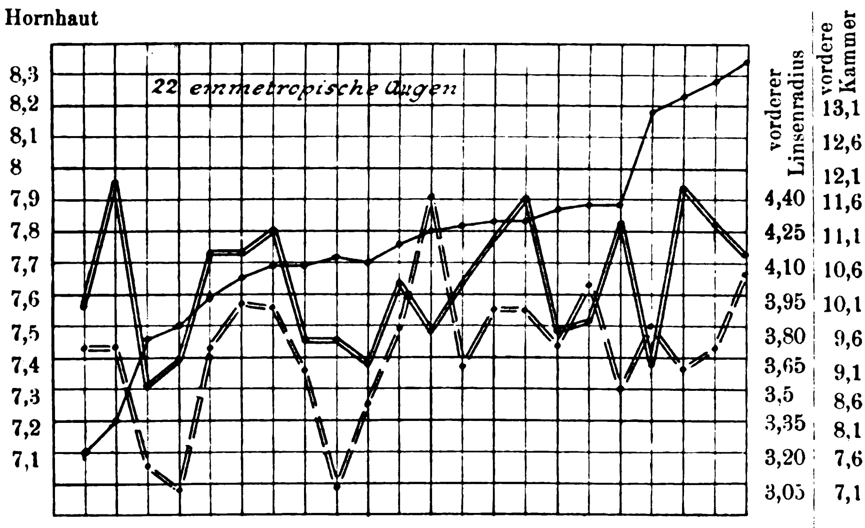


Fig. 3. Hornhautstrahl, vorderer Linsenstrahl und Kammertiefe von 22 emmetropischen Augen gereiht nach der Grösse des Hornhautstrahls (Zeeman). —— Hornhautradii. .. -.. vorderer Linsenradii. = · = Tiefe der Vorderkammer.

pie nicht allein durch die vererbte Wachstumsenergie zu stande kommt.

Zeeman[1]) hat bei 21 à 22 Emmetropen, Hypermetropen und Myopen den Hornhautradius, den Radius der vorderen Linsenfläche und die Tiefe der Vorderkammern bestimmt. Ich teile von den Ergebnissen einiges in der Form von Kurven mit. Angaben der Zahlen unterlasse ich, da Zeeman seine Untersuchungen noch fortsetzt.

Für unsern Zweck ist zunächst die Kurve der Fig. 3 wichtig, welche

[1]) W. P. C. Zeeman, Over het verband tusschen de refractie en het brekende stelsel van het oog. Diss. 1905.

Diese Arbeit ist im physiologischen Laboratorium der hiesigen Universität entstanden.

die bekannte Tatsache zeigt, dass die Hornhautradii der Emmetropen sehr grossen Schwankungen unterliegen, und zwar ebenso grosse als

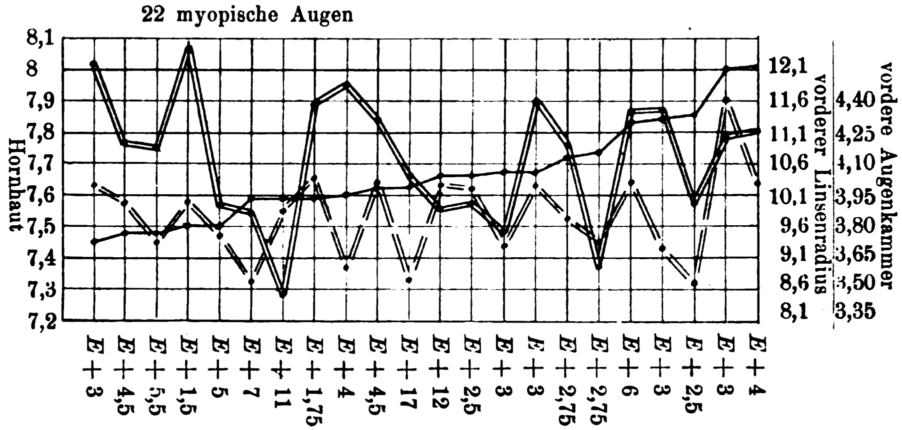


Fig. 4. Hornhautstrahl, vorderer Linsenstrahl und Kammertiefe von 22 myopischen Augen, gereiht nach der Grösse des Hornhautstrahls (Zeeman).

diejenigen der Hypermetropen (Fig. 5) und grösser als diejenigen der Myopen (Fig. 4 und 6).

Daneben gibt die doppelte Linie an, welcher Radius der Linsen-

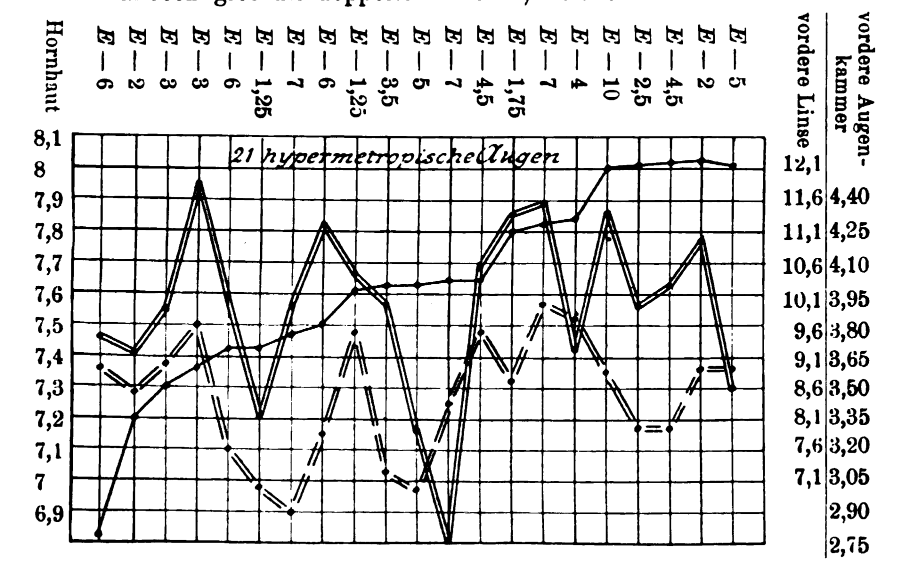


Fig. 5. Hornhautstrahl, vorderer Linsenstrahl und Kammertiefe von 21 hyperopischen Augen, gereiht nach der Grösse des Hornhautstrahls (Zeeman).

vorderfläche sich zu jedem Hornhautradius gesellte. Es zeigt sich keine Spur von Kongruenz, da die Linien von Hornhaut und Linse nirgends

parallel verlaufen. Im Gegenteil macht sich eine Kompensation geltend. Die Linsenradii sind relativ grösser in den Augen, wo

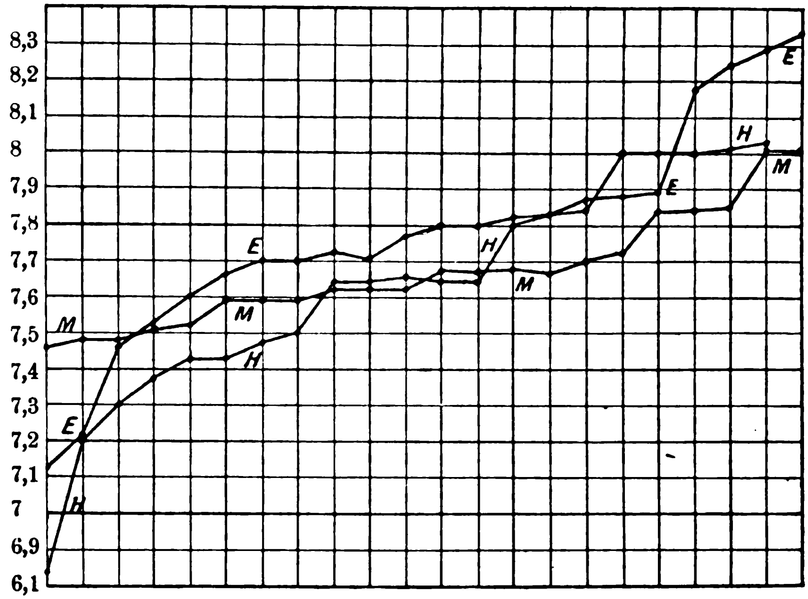


Fig. 6. Hornhautradien bei 21 Augen mit *E*, *M* u. *H*, gereiht nach der Grösse der Radien (Zeeman).

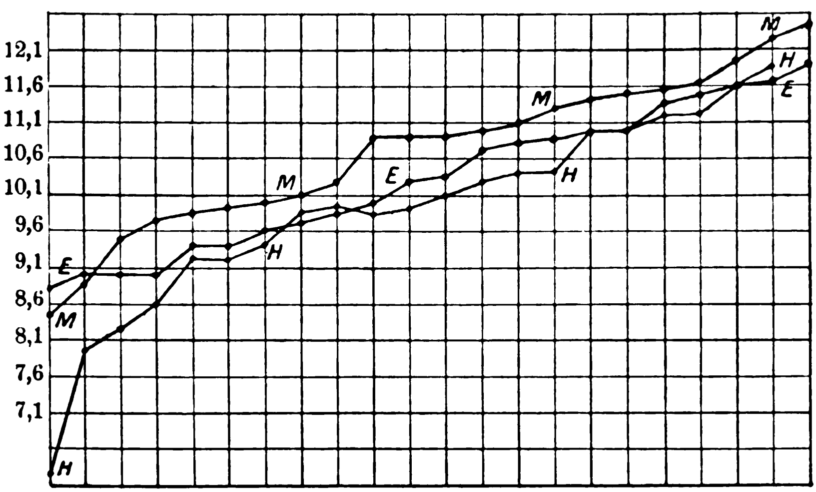


Fig. 7. Radien der vorderen Linsenfläche bei 21 Augen mit *E*, *M* u. *H*, gereiht nach der Grösse dieser Radien (Zeeman).

die Hornhautradii klein sind, relativ kürzer, wo die Hornhautradii gross sind.

Wenn so ungleich gebaute Augen, wie die 22, deren Masse in Fig. 3 dargestellt sind, alle emmetropisch sind, dann muss ein kompensierender Mechanismus unter dem Einfluss des Bedürfnisses in die Ferne scharf zu sehen die vererbte Wachstumsenergie gesteuert haben, bis Harmonie in die Masse kam. Messungen können nicht dartun, dass die Kompensation an der Linse angreift. Gleichwohl haben die Messungen der *H*- und *M*-Augen (Fig. 4 und 5) eine für unsern Zweck sehr wichtige Wahrheit ergeben, indem sie beweisen, dass die Linse wenigstens teilweise die Refraktionsanomalie kompensiert. Das ersieht man leicht aus Fig. 7, in welcher die vorderen Linsenradii aller untersuchten Augen nach der Grösse und nach der Refraktion des Auges geordnet sind. Man sieht, dass die Radii der myopischen Augen die längeren sind. Der Grad der Myopie ist also durchweg geringer als nach der Achsenlänge erwartet werden müsste. Eine Abflachung der Linse wirkt diesem Faktor entgegen.

In derselben Weise zeigt der kürzere Radius der Hyperopen, dass die Hyperopie geringer ist als die Grösse, welche durch die Achsenlänge bedingt wäre.

v. Reuss hat vor 30 Jahren für die Linse der Myopen dieselbe Eigenschaft der vorderen Radii festgestellt.

Aus Zeemans Messungen will ich noch entnehmen, dass nach Fig. 8 auch die Tiefe der Vorderkammer bei Myopen grösser ist als bei Emmetropen. Diese Tatsache war auch schon durch Messungen von v. Reuss und Horstmann, am besten aber durch Plantengas Messungen bekannt:

	Emmetropen		Hyperopen	
v. Reuss	6 Fälle	2,84—3,25	3 Fälle	2,47—3,28
Horstmann	19 „	mittelw. 3,066	9 „	mittelw. 3,09
Plantenga	26 „	„ 3,036	43 „	„ 2,865
Zeeman	22 „	„ 3,666	21 „	„ 3,437

	Myopen	
v. Reuss	21 Fälle	3,8—3,86
Horstmann	13 „	mittelw. 3,266
Plantenga	30 „	„ 3,267
Zeeman	22 „	„ 3,897

Zeeman meint, dass die grössere Tiefe der Vorderkammer durch die Abflachung der Linse bedingt wird, da bei der Myopie tiefere Vorderkammer und geringere Konvexität der vorderen Linsenfläche zusammengehen, bei der Hyperopie untiefere Vorderkammer (Fig. 8) und stärkere Linsenkrümmung (Fig. 7) zusammen vorkommen.

Im allgemeinen stimmen, wie die angewiesenen Figuren zeigen, die Beobachtungen mit dieser Ansicht. Bei der Betrachtung der einzelnen

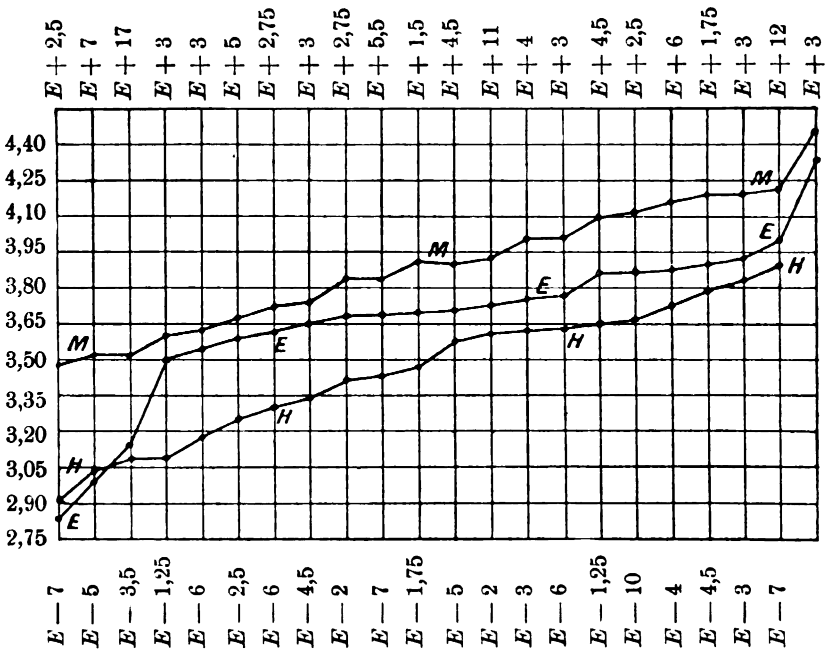


Fig. 8. Tiefen der Vorderkammer bei 21 Augen mit *E*, *M* u. *H*, gereiht nach der Grösse der Kammertiefen (Zeeman).

Fälle, wozu die Fig. 3, 4 und 5 Gelegenheit geben, zeigt sich, dass es viele Ausnahmen von der Regel gibt. Wo in diesen Figuren die

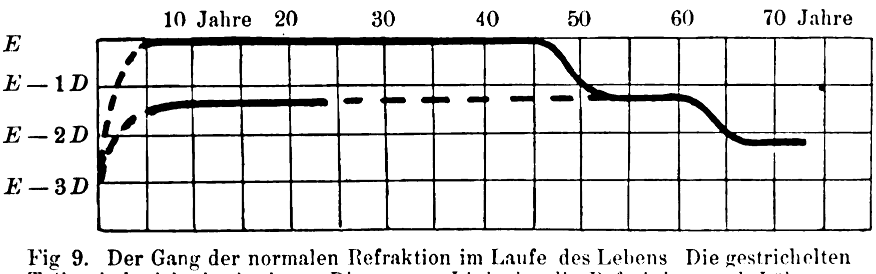


Fig 9. Der Gang der normalen Refraktion im Laufe des Lebens Die gestrichelten Teile sind nicht beobachtet. Die untere Linie ist die Refraktion nach Lähmung der Accommodation.

Linien ungefähr parallel gehen, findet man die Regel. Das wird aber nur in einem Teil der Kurven einer jeden Figur gefunden. In den von der Regel abweichenden Fällen ist die ungewöhnliche Lage

der Linse wieder eine neue Unregelmässigkeit, welche durch die Emmetropisierung ausgeglichen wird.

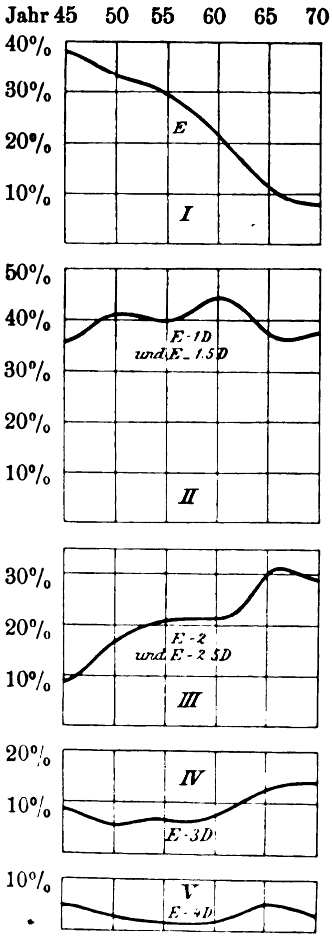


Fig. 10. Brechzustände der normalen Augen der Personen von 45, 50, 55, 60, 65 u. 70 Jahren, die sich in der Poliklinik gemeldet haben (Kouwenhoven). I. Anzahl Emmetropen in Prozenten, II. dito *H* 1 u. 1,5 *D*, III. dito 2 u. 2,5 *D*, IV. u. V. dito 3 u. 4 *D*.

In früheren Arbeiten habe ich unterlassen, das bekannte über den Gang der normalen Refraktion im Laufe des Lebens in einer Kurve zu kondensieren. Das ist jetzt geschehen in der Fig. 9, welche aus Zahlen von de Vries, Falkenburg und Kouwenhoven zusammengestellt ist.

In der Arbeit Kouwenhovens[1]) ist angenommen, dass die senile Hyperopie durch zwei Ursachen entstehe, durch das Nachgeben des Ciliartonus und durch Abnahme der Brechkraft der Linse. Die erste Ursache wirkt gewöhnlich ungefähr im 50. Lebensjahre, die zweite ungefähr im 60. Ich gebe Kouwenhovens Kurven wieder, aus welchen diese Refraktionsabnahme in zwei Tempi hervorgeht.

Man sieht, dass im 50. Jahre die Zahl der Emmetropen schon geringer ist als die Zahl der Hyperopen von 1 und $1^1/_2$ *D*. Dann ist also schon die Mehrzahl 1 *D* bis 1,5 *D* hyperopisch geworden. So hoch ist nach Falkenburgs Untersuchungen gerade die normale Hyperopie des Erwachsenen nach der Lähmung der Accommodation. Es liegt also kein Grund vor, um diese Hyperopie anders zu betrachten, als die normale Hyperopie, welche durch Tonusverlust manifest geworden ist. Man sieht in Fig. 10 *I*, dass die Prozentzahl der Emmetropen regelmässig abnimmt mit wachsendem Alter und im 65. Jahre ungefähr 10% erreicht. Die Linie für *E* — 1 *D* und *E* — 1,5 *D* (Fig. 10 *II*) bleibt dagegen während der ganzen untersuchten Lebensstrecke ungefähr in gleicher

[1]) Kouwenhoven, Seniele over verziendheid. Diss. 1899.

Höhe. Dies geschieht aber nicht, indem dieser Grad von *H* die typische Refraktion ist, sondern indem er regelmässig nach den höheren Graden von *H* hin ebensoviel verliert, als von der Emmetropie zuwächst. Man betrachte, um dies zu erkennen, die Linie Fig. 10 *III*. Auch die noch höheren Grade von *H* nehmen in Frequenz zu. Fig. 10 *III*, 10 *IV* und 10 *V* zeigen diese senile Zunahme der *H* ungefähr im 60. Jahre deutlich.

Vor kurzem hat dieser Gegenstand eine neue Bearbeitung erfahren von Dubois[1]), der über ein sehr bedeutendes Material verfügte, nämlich die Notizen der Prüfungen des Eisenbahnpersonals, welche seit 1883 in der Utrechter Augenklinik stattfinden. Für einige Personen liegen sogar noch ältere Bestimmungen vor. Ausserdem hat er aus den Journalen der Poliklinik des Utrechter „Gasthuis“ die Personen zusammengesucht, deren Refraktion im Laufe vieler Jahre wiederholt bestimmt war. Diese Beobachtungen an denselben Personen haben ohne Zweifel grösseren Wert als die Statistiken von Altersgruppen, welche den Gang der Refraktion im höheren Alter nur in indirekter Weise kennen lehren.

Dubois findet im 60. Jahre unter seinen Presbyopen viel mehr Emmetropen als Kouwenhoven. Seine beste Statistik enthält 306 40jährige Emmetropen, von welchen im 60jährigen Alter noch 153, also gerade die Hälfte noch emmetropisch waren.

Diejenigen, die hypermetropisch werden, zeigen die folgenden mittleren Refraktionen:

40 Jahr	45 Jahr	50 Jahr	55 Jahr	60 Jahr
E	*E* — 0,5 *D*	*E* — 0,8 *D*	*E* — 1 *D*	*E* — 1,3 *D*

Es wird also von diesen Emmetropen vor dem 60. Jahre ungefähr $1\frac{1}{4}$ *D* an Refraktion verloren.

Die mittlere Abnahme nach dem 60. Jahre wurde an Patienten der Poliklinik studiert, z. B.:

	60 Jahr	65 Jahr	70 Jahr	75 Jahr
6 Personen mit *E* oder *E* — 0,5	*E* — 0,08	*E* — 0,25	*E* — 0,71	*E* — 1,08
21 „ „	*E* — 0,19	*E* — 0,49	*E* — 0,75	
53 „ „	*E* — 0,25	*E* — 0,70		

Dieses Beispiel gilt denjenigen, die im 60. Jahre noch emmetropisch geblieben sind. Das nächste betrifft die mit *E* — 1 im 60. Jahre:

---

[1]) H. F. Dubois, Over de verandering der refractie gedurende den loop van het leven. Diss. Utrecht 1907.

	60 Jahr	65 Jahr	70 Jahr	75 Jahr
8 Pers. mit E — 0,75 bis E — 1,25	E — 1	E — 1,87	E — 1,87	E — 2,03
29 „ „	E — 1,02	E — 1,52	E — 1,96	
65 „ „	E — 1,01	E — 1,45		

In beiden Fällen wird also nach dem 60. Jahre nochmals eine Dioptrie verloren.

Interessant ist, dass die im 40. Jahre schwach hyperopen dieselbe senile Hyperopie erreichen als die Emmetropen:

	40 Jahr	50 Jahr	60 Jahr	65 Jahr
8 Pers. mit E oder E — 0,5	E — 0,19	E — 0,81	E — 1,97	E — 2,47
18 Pers. mit E — 0,75 bis E — 1,25	E — 0,90	E — 1,5	E — 2,08	E — 2,37

Dies führt uns zu der Annahme, dass die erste Hälfte der senilen Hyperopie durch Tonusverlust entsteht. Wäre sie die Folge einer Änderung des Linsenindex, dann müsste sie sowohl bei Emmetropen als bei sehr schwach Hyperopen gefunden werden. Wenn der Tonusverlust die Ursache der erworbenen Hypermetropie ist, dann bleiben die schwach Hyperopen frei, da ihre Refraktion schon durch Tonusverlust entstanden war.

Diese letzte Behauptung findet wieder eine Stütze in einer Nebenuntersuchung von Dubois, deren Resultat in der nächsten Tabelle enthalten ist. Er lähmte nämlich die Accommodation bei einer Reihe von Emmetropen und Hyperopen unter 40 Jahren durch Skopolamin und bestimmte die Refraktion vor und nach der Lähmung.

Abnahme in Dioptrien	0	0,25	0,5	0,75	1	1,25	1,5	1,75	2	2,25	2,5	2,75	3	3,5
I. 24× E oder E — 0,5	3	4	4	4	4	2			2		1			
II. 25× E—0,75 b E—1,25	17	2	2	7	1		1	1		1		3		
III. 27× E - 1,5 bis E—2	4	2	2	1	2		2	1	8		1		3	1
IV. 28× E—2,25 b. E—3	6		2		3		5		5		6		1	
V. 26× E—3,5 bis E — 4,5	7		5		3		4		3		3		1	
VI. 22× E—5 und E—6	10		4		4		1		3					

Man sieht in Reihe I die Emmetropie Hyperopie werden wie in Falkenburgs Untersuchungen. Die Reihen III, IV und V illustrieren die von Donders vor fünfzig Jahren gefundene Wahrheit, dass ein Teil der Hyperopie bei der Untersuchung mit Leseproben latent bleibt. Reihe VI und II aber machen eine Ausnahme. In Reihe II finden wir, dass in der Hälfte der Fälle die manifeste H von 1 D auch die totale war. Es gilt also Augen, welche schon vor dem 40. Jahre durch Aufgeben des Tonus hyperopisch sind, welche der ersten Refraktionsabnahme sehr frühzeitig unterliegen. Solche Fälle werden nach dem 40. Jahre nicht schwächer in Brechung, bevor die Zeit der

zweiten Abnahme gekommen ist, ungefähr im 60. Jahre. Diese zweite Abnahme wird von allen Autoren nach Donders' Beispiel einer Änderung des Linsenindex zugeschrieben.

Es hängt vom Moment der ersten und zweiten Abnahme und von der Schnelligkeit ihrer Entwicklung ab, ob die Linie, welche den Refraktionsgang vorstellt, wie die schematische der Fig. 9, die zwei Stadien der Refraktionsabnahme isoliert darstellen kann.

MYOPIE.

Die grosse Reihe von Schuluntersuchungen, welche mit der Arbeit von Hermann Cohn in 1867 geöffnet wurde, erfuhr in ihrer Einförmigkeit eine wichtige Unterbrechung durch die Arbeit Tschernings von 1883, welche bewies, dass unter den 20jährigen Personen, die einen länger dauernden Schulunterricht genossen haben, viel mehr Myopie gefunden wird als unter denjenigen, die für ihre Erziehung kürzere Zeit in der Schule zugebracht haben. Bekanntlich teilte er die Berufe in sechs Klassen ein, nach der Extensität des Schulunterrichts, welche sie erfordern, und fand in jeder höheren Berufsklasse die Myopie zahlreicher als in den vorangehenden.

Wir haben das Glück gehabt, durch unsere Amsterdamer Schuluntersuchungen eine andere Wahrheit festzustellen, welche neben diejenige Tschernings gestellt werden darf.

Wir fanden nämlich, dass unter gleichaltrigen Schülern, die einen Schulunterricht von gleicher Dauer durchgemacht haben, die Prozentzahl der Myopen abhängig ist von der Intensität des Unterrichtes. Wenn ich mich auf das tatsächlich festgestellte zunächst beschränke, muss ich unser Resultat derart umschreiben, dass in den Volksschulen die Frequenz der Myopie mit dem bezahlten Schulgeld steigt und dass merkwürdige Unterschiede in der Refraktionsstatistik zwischen Realschulen und Gymnasien gefunden wurden.

Wir teilen zunächst an der Hand der Dissertation Dingers[1]) die Statistik der Myopie in den Volksschulen mit.

Die Untersuchung dieser Schulen geschah im allgemeinen nur durch die Skiaskopie. Eine Ausnahme wurde für die Schüler der 4. Klasse der Volksschulen gemacht, die skiaskopisch und subjektiv untersucht wurden. Dadurch erhielten wir Material für die Kritik der befolgten Methode. Es zeigte sich, dass 15 nach der subjektiven

[1]) A. N. Dinger, Die Augen der Amsterdamer Schuljugend im Jahre 1899. Diss. 1900.

Methode myopische Augen mit der Schattenprobe nicht erwischt wurden. Es fanden sich aber darunter neun Augen mit $E + 0{,}5$. Da bei der Bearbeitung der gesamten Statistik abgesehen wurde von geringeren Myopien als $E + 1\,D$, beträgt der Fehler der Schattenprobe nur 6 Augen der Gesamtzahl von 1417 Augen, so weit die Feststellung der Myopie anbelangt.

Es wurden im ganzen 10278 Augen skiaskopiert, die sich auf vier Klassen von Volksschulen verteilen. Die Stadtgemeinde hat nämlich vier Klassen von Schulen, Volksschulen der ersten Klasse, deren Schüler entweder nichts zahlen, oder ausnahmsweise 3—6 Cents (5—10 Pfg.) pro Woche, Volksschulen der zweiten Klasse mit einem Schulgeld von 12,5—20 Cents pro Woche, Volksschulen der dritten Klasse, bei denen das Schulgeld je nach dem Einkommen der Eltern 20—50 Gulden jährlich beträgt, und endlich Volksschulen der vierten Klasse, wo jeder Schüler 75 Gulden jährlich zahlt. Ausserdem hat man protestantische und katholische Armenschulen, welche mit den Volksschulen der ersten Klasse übereinstimmen. In den Schulen der ersten Klasse wird man also die Kinder aus den untersten Volksklassen antreffen, in den Schulen der zweiten Klasse die Kinder der besser situierten Arbeiter. In beiden Schulen ist der Unterricht final. Nur ausnahmsweise gehen Schüler nach Absolvierung der höchsten Klasse in andere Schulen über. Es wird keine Hausarbeit durch die Schüler gemacht.

Die Schulen der dritten Klasse werden von Kindern von Ladenbesitzern, subalternen Beamten und dergleichen besucht. Auch hier ist zum Teil Endunterricht. Die besseren Schüler gehen jedoch in Realschulen über und bekommen nach Ablauf der ganzen Schule vom Direktor eine Erklärung, dass sie für das Besuchen einer Realschule genügend vorbereitet sind. Es werden Hausarbeiten gemacht.

Die Schulen der vierten Klasse werden von den Kindern von höheren Beamten und im Kaufhandel Beschäftigten besucht. Die Schüler gehen fast ausnahmslos nach Gymnasien und fünfklassigen Realschulen über und müssen dafür eine Eintrittsprüfung bestehen. Es werden Hausarbeiten gemacht.

Die Schulen wurden so gewählt, dass in jeder Klasse modern gebauten Schulen mit guter Beleuchtung der Lokale, altmodische mit schlechter Beleuchtung gegenüberstanden. Die Analyse der Zahlen zeigte aber zwischen diesen Schulen keinen Unterschied der Myopiefrequenz.

Die folgende Tabelle gibt die Frequenz der Myopie in den vier

Klassen von Schulen und in Altersgruppen von zwei Jahren an. Die Zahlen der Tabelle sind in der nachfolgenden Figur graphisch dargestellt.

Schulen der	6—7 Jahre			8—9 Jahre			10—11 Jahre			12—13 Jahre		
	Anzahl Augen	Myop. Augen	Prozent	Anzahl Augen	Myop. Augen	Prozent	Anzahl Augen	Myop. Augen	Prozent	Anzahl Augen	Myop. Augen	Prozent
1. Klasse	1445	19	1,3	1570	34	2,1	1244	34	2,7	743	29	3,9
2. „	420	2	0,4	424	5	1,1	431	12	2,7	285	18	6,3
3. „	492	2	0,4	568	18	3	550	29	5,2	443	38	8,5
4. „	313	2	0,6	287	13	4,5	322	30	9,3	263	25	9,5

Wegen der Verwandtschaft zwischen den Schulen der beiden ersten Klassen unter sich und zwischen den Schulen der dritten und vierten Klasse unter sich, kann man diese Paare auch zusammen

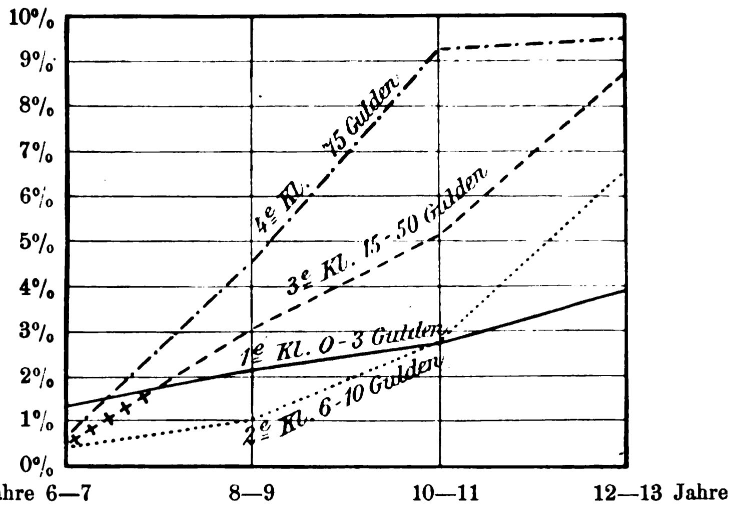


Fig. 11. Anzahl Myopen in Prozenten in vier Altersgruppen in den Schulen der 1., 2., 3. und 4. Klasse zu Amsterdam u. a., unterschieden durch die Höhe der Schulgelder (Dinger).

nehmen. Dann entsteht die Fig. 12, welche an den schöner verlaufenden Linien zeigt, dass sie auf grössere Zahlen gebaut ist, als die vorhergehende. Doch wäre es schade, die vier Klassen nicht getrennt zu halten. Die Fig. 11 zeigt uns mit voller Evidenz, dass die Myopiefrequenz von Schulgeldklasse zu Schulgeldklasse ansteigt. Sie lehrt uns noch etwas anderes. Wir sehen nämlich im sechsten

Lebensjahre die Schüler der drei höheren Schulgeldklassen alle mit dem nämlichen Myopieprozent eintreten, ungefähr 0,5 %. Dagegen sind unter den Eintretenden der unentgeltlich besuchten Schulen die Myopen zu 1,3 % vertreten. Da die Statistik auf recht hohe Zahlen gegründet ist, kann der Zufall ausgeschlossen werden. Die ärmste Bevölkerung hat in der Tat im sechsten Lebensjahre 2½ mal so viel myopische Kinder als die nur wenig mehr wohlhabenden. Einigermassen tendenziös könnte man diese Tatsache so umschreiben, dass die ärmste Bevölkerung mehr Anlage zur Myopie hat. Dann fällt um so stärker auf, dass diese Myopen in der Schule so wenig an

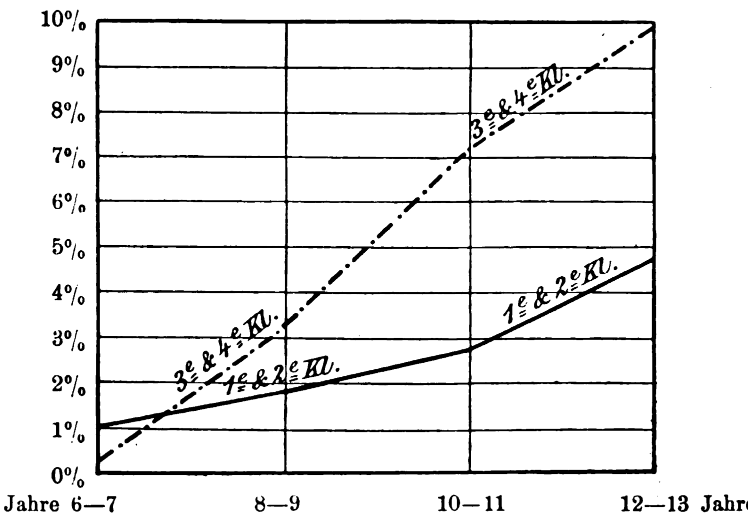


Fig. 12, wie Fig. 11. Die Schulen der 1. und 2. Klasse, successive die Schulen der 3. und 4. Klasse zusammengefügt (Dinger).

Zahl zunehmen. Ohne Tendenz darf man sagen, dass die ärmste Bevölkerung 2½ mal mehr von der Schule unabhängige Myopie zählt als die besser situierte. Wir werden später noch einmal darauf zu sprechen kommen.

Wenden wir uns jetzt wieder der andern Tatsache zu, der Abhängigkeit der Myopie von dem Schulgelde, dann haben wir zunächst zu bemerken, dass der grösste Feind des Kapitals hier keinen direkten Einfluss des Geldes annehmen wird. Wir haben schon angewiesen, dass es ausser der Höhe des Schulgeldes noch andere Merkmale gibt, wodurch die vier Klassen unterschieden sind. Die Hausarbeit und die Forderung, die Kinder gut vorbereitet an eine andere Schule zur Fortsetzung des Unterrichts abzuliefern, lasten schwer auf den Schulen

der dritten und vierten Klasse. Die Schulen der ersten und zweiten Klasse sind dem Lehrplan nach unter sich nicht verschieden, dem Erfolg des Unterrichtes nach aber bedeutend. Die Kinder der günstiger situierten Arbeiter, welche die Schulen der zweiten Klasse besuchen, bringen vom Elternhaus mehr Bildung, mehr Ordnung mit, als die rohere Bevölkerung der Schulen erster Klasse. Die Lehrer machen davon Gebrauch oder Missbrauch, um die Kinder mehr zu lehren, in die Geheimnisse der Grammatik usw. besser einzuführen. Wir dürfen annehmen, dass die Lehrer jedesmal die Schraube so stark ansetzen als sie können, und dass im Grunde die Intensität des Unterrichts in den Schulen bestimmt, welche Höhe das Prozent der Myopen erreichen wird.

Nicht weniger interessant ist die Vergleichung der Schulen des fortgesetzten Unterrichts, des Gymnasiums, der Handelsschule und Realschule, welche weniger an Schulgeldtaxe als an Lehrstoff verschieden sind und welche sehr bedeutende Unterschiede in Myopiefrequenz aufweisen. Da hier die Zahl der Schüler eher zu bewältigen war — 3346 Augen —, haben wir alle Augen in der Dunkelkammer untersucht, die Refraktion mit der Schattenprobe und subjektiv nach der Methode von Donders bestimmt.

Es waren die Schüler der folgenden Schulen:

1. Drei Realschulen mit drei Klassen, zusammen 1516 Augen. Diese Schulen geben die einfachste Form des fortgesetzten Unterrichts. Sie haben ein reiches Programm, mitigiert durch den Umstand, dass das Enddiplom keine Rechte gibt. Das Schulgeld ist geringer als in den folgenden Schulen, die von einer höheren Klasse der Bürger besucht werden.

2. Zwei Realschulen mit fünf Klassen, zusammen 860 Augen. Diese Schulen geben einen modernen fortgesetzten Unterricht, nach einem reichen Programm, ohne Latein oder Griechisch. Das Diplom gibt das Recht zum Eintreten in das Studium für Ingenieur und für Arzt, nach einer supplementären Prüfung in klassischen Sprachen auch für die übrigen Fakultäten. Die Schulen sind sehr beliebt, so dass ihre Anzahl und die Schülerzahl jeder einzelnen Schule schnell anwächst.

3. Die Handelsschule, 494 Augen. Die Schule ist dem Programm nach von den fünfklassigen Realschulen nur wenig verschieden, ist aber anders organisiert und wird von den Söhnen der reicheren Kaufleute vorgezogen. Sie ist eine „feinere" Schule, ebenso wie:

4. das Gymnasium, 6 Klassen, 476 Augen, die bekannte klas-

sische Fortbildungsschule, deren Diplom das Recht gibt zum Eintritt in alle Fakultäten der Universität.

Ich gebe das Resultat unserer Untersuchung an der Hand der Dissertation von van der Meer[1]), nur so weit es die Myopie betrifft. Man findet die Anordnung der Untersuchten nach der Klasse und dem Alter in den folgenden Tabellen und den zugehörigen Kurven in Fig. 13.

Schulen	Alter: 12—13 Jahr Anzahl Myopen	12—13 Jahr Prozent	14—15 Jahr Anzahl Myopen	14—15 Jahr Prozent	16—17 Jahr Anzahl Myopen	16—17 Jahr Prozent	18 Jahr u. h. Anzahl Myopen	18 Jahr u. h. Prozent	Total Anzahl Myopen	Total Prozent
3jährige Realschulen	54	18%	131	16%	63	16%	2	10%	250	16%
5jährige Realschulen	29	21%	59	19%	71	24%	26	23%	185	22%
Handelsschul.	12	14%	28	23%	42	25%	39	33%	121	24%
Gymnasium	10	12%	28	18%	35	30%	43	36%	116	24%
Alle Schulen	105	17%	246	18%	211	22%	110	30%	672	20%

Schulen	Klasse: I Anzahl Myopen	I Prozent	II Anzahl Myopen	II Prozent	III Anzahl Myopen	III Prozent	IV Anzahl Myopen	IV Prozent	V u. VI Anzahl Myopen	V u. VI Prozent
3jährige Realschulen	95	15%	90	17%	65	20%				
5jährige Realschulen	45	20%	28	19%	30	19%	44	23%	38	28%
Handelsschul.	11	11%	21	23%	21	25%	39	30%	29	32%
Gymnasium	12	11%	19	18%	21	26%	26	38%	38	35%
Alle Schulen	163	15%	158	18%	137	21%	109	28%	105	32%

Man sieht daraus, dass die Myopie in Amsterdam nicht so hohe Prozentzahlen erreicht als in Deutschland. Cohn gibt als Mittelzahl vieler deutscher Gymnasien 58% Myopen. Bei uns liefert das Gymnasium nicht mehr als 36%.

Die Handelsschule kommt, obgleich dort die klassischen Sprachen nicht unterrichtet werden, fast ebenso hoch als das Gymnasium, nämlich zu 33%.

[1]) J. P. G. van der Meer, De oogen der leerlingen van het gymnasium enz. te Amsterdam gedurende 1898. Diss. 1901.

Dagegen bringt es die fünfklassige Realschule nicht weiter als 24%. Die grosse Zahl der Schüler verbürgt uns, dass hier kein Zufall waltet. Das geht weiter aus dem Vergleich mit andern Orten hervor. Wenn man die Statistiken zusammensucht, die von Gymnasien und Realschulen berichten, welche von demselben Untersucher

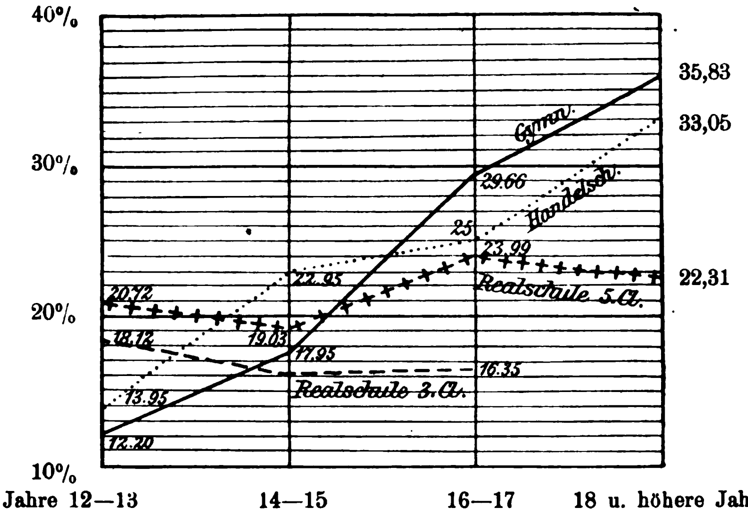


Fig. 13. Anzahl Myopen in Prozenten in vier Altersgruppen im Gymnasium, in der Handelsschule, in den dreiklassigen und fünfklassigen Realschulen in Amsterdam (van der Meer).

am gleichen Ort untersucht sind, so findet man fast regelmässig den Zustand der Realschulen günstiger:

		VII	VI	V	IV	III	II	I
Hamburg:	Gymnasium		15	22	45	40	48	61
	Realschule		16	21	32	29	45	45
Zittau:	Gymnasium		34	31	37	53	72	65
	Realschule		24	21	35	47	52	57
Graz:	Gymnasium				7	11	22	30
	Realschule		8	13	7	18	53	62
Koburg:	Gymnasium		24	37	49	69	86	80
	Realschule		33	33	47	37	55	62
Darmstadt:	Gymnasium		24	31	47	45	54	56
	Realschule		51	28	31	38	47	51
Stuttgart:	Gymnasium		17	33	51	54	70	75
	Realgymnasium		22	31	47	71	40	48
Stockholm:	Gymnasium	6	6	10	10	17	24	35
	Realschule	6	6	10	9	13	18	23
Danzig:	Gymnasium		14	14	31	36	59	57
	Realgymnasium		3	24	20	17	33	51
	Realgymnasium		9	11	24	28	38	45

Nur Graz macht eine Ausnahme.

Man kann aus dieser Erfahrung schliessen, dass die moderne Erziehung, welche das Hauptgewicht auf die modernen Sprachen und die Naturwissenschaft legt, den Augen der Schüler günstiger ist, als die herkömmliche klassische.

Praktisch geht daraus hervor, dass die Weise, in welcher der Unterricht der klassischen Sprachen gegeben wird, nach dem Beispiel der Methoden der modernen Schule reformiert werden soll. Die Myopie ist für die Augen zwar kein grosser Schaden, aber die hohe Prozentzahl der Myopen zeigt an, dass in den Schulen schädliche Faktoren walten. Unsere vergleichenden Untersuchungen zeigen, dass diese schädlichen Faktoren nicht in allen Schulen in gleichem Masse bestehen, dass man also diesen Faktoren nicht machtlos gegenübersteht. Sie zeigen ferner, dass man das Myopieprozent als Indikator für die Grösse dieser schädlichen Faktoren ansehen darf. Man kann die augenärztlichen Schuluntersuchungen gebrauchen zur Kontrolle, ob die unternommenen Verbesserungen wirklich genützt haben.

Bei der Betrachtung unserer Zahlen wird eine zweite Tatsache auffallen, welche überraschend ist und eine Besprechung verlangt, nämlich dass in die Realschulen die Schüler mit einem doppelt so hohen Myopieprozent eintreten als in die Handelsschule und in das Gymnasium (vgl. Fig. 13). Wir haben früher gesehen, dass die Volksschule das Myopieprozent ungefähr auf 10% bringt, maximal. Diese Zahl finden wir ungefähr zurück in der Anfangsklasse der Handelsschule und des Gymnasiums. Diese Schulen nehmen also integral die Bevölkerung der Volksschule über. Die Realschulen aber suchen die Myopen aus. Wie ist das zu erklären? Erstens daraus, dass die Anfrage für die Realschulen sehr gross ist. Man kann bei der Zulassung wählerisch sein und wählt vorzugsweise Myope. Zweitens, da diese Schulen noch von einem etwas weniger gut situierten Teil der Bevölkerung bezogen werden. In diesen Kreisen geht nicht jedes Kind, wenn es nur einigermassen befähigt ist, zum fortgesetzten Unterricht. Man schickt nur die Kinder, von welchen man etwas erwarten kann. Dies sind wieder die Myopen.

Sind die Myopen also bessere, wenigstens fleissigere Schüler? Das hat van der Meer in der Tat aus unsern Zahlen ans Licht gebracht. Er hat gefunden, dass gleichaltrige Schüler desto mehr Myopie aufweisen, um so höher sie in diesem Alter in der Schule gestiegen sind. Unter den Schülern von 14—15 Jahren, die in der

ersten Klasse sitzen, finden sich 15,5 % Myope, unter den gleichaltrigen in der zweiten Klasse 17 %, in der dritten 21 %, in der vierten 24 % Myope.

In der folgenden Tabelle findet man diese Prozentzahlen für alle Altersklassen angegeben und daneben die absoluten Zahlen, aus welchen die Prozente berechnet sind. Man wird daraus ersehen, dass die absoluten Zahlen eben gross genug sind, um den Schluss für zulässig zu halten, dass der Fleiss der Schüler für ihre Myopiechance günstig ist.

Diese Statistik ist sehr wichtig, da sie uns in einer neuen Weise den Einfluss der Schule auf das Entstehen der Myopie demonstriert.

12—13 Jahre		14—15 Jahre		16—17 Jahre		18 Jahre u. h.		Total	
Anzahl Untersuchter	Myop.	Anzahl Untersuchter	Myop.	Anzahl Untersuchter	Myop.	Anzahl Untersuchter	Myop.	Anzahl Untersuchter	Myop.
496	74 14,9%	558	86 15,4%	26	3 11,5%			1080	163 15%
110	31 28,2%	514	89 17,3%	264	38 14,4%			888	158 17,8%
		268	56 20,9%	346	71 20,5%	44	10 22,8%	658	137 20,8%
		62	15 24,2%	206	66 32%	120	28 23,3%	388	109 28%
				124	33 26,6%	208	72 34,6%	332	105 31,6%

Die alten Schulstatistiken nach Cohns Muster haben immer nur bewiesen, dass in den Schuljahren die Myopie von Jahr zu Jahr frequenter wird. Sie konnten aber nicht beweisen, dass die Schule die Ursache der Myopie ist, da Kontrolluntersuchungen fehlten. Tscherning gab zuerst eine Kontrolle. Seine Statistik stellt fest, dass die Myopie nicht nur in den Schuljahren, dass sie auch durch die Schule entsteht.

Unsere Amsterdamer vergleichenden Statistiken zeigen dasselbe, indem sie dartun, dass die eine Schule mehr Myopie schafft als die andere. Die soeben mitgeteilte Statistik bringt einen neuen Beweis. Die Myopie ist nicht vom steigenden Alter, sondern von der Klasse abhängig. Zugleich zeigt sie, warum in den Realschulen mehr Myope als Kinder anderer Refraktion eintreten.

Wir können aus dieser Tatsache schliessen, dass die Disposition zur Myopie der Schüler in den Realschulen grösser ist, als in den andern Schulen. Doch kommen in den Realschulen sehr viel weniger

Myope hinzu, als in den andern Schulen. In den dreijährigen Realschulen nimmt sogar die Myopie sehr wenig zu. Ich schreibe das dem Umstande zu, dass das Abgangsdiplom der Schule nur idealen Wert hat.

Aber auch in den fünfklassigen Realschulen, wo sehr tüchtig gearbeitet wird, ist die Steigerung der Myopieprozente nur gering. Es kommen nicht mehr als 3% hinzu in fünf Jahren. Die Richtungen der Reform sind also deutlich genug angewiesen.

Eine dritte Myopiearbeit, deren Hauptresultat ich zu erwähnen habe, ist die Statistik, welche van Dyck[1]) von den Myopen meiner Poliklinik gemacht hat. Diese Poliklinik wird hauptsächlich von der ärmsten Bevölkerung Amsterdams besucht. Es kommen dort nur wenige Kinder, für welche ein kleines Schulgeld gezahlt wird, und die Erwachsenen gehören zur gleichen Kategorie. Hier haben wir es also nicht mit Myopie durch überanstrengende Arbeit zu tun. Kein einziger Gymnasiast oder Realschüler befindet sich unter diesen Myopen. In den Volksschulen sind sie, was die Überbürdung betrifft, in der günstigsten Lage gewesen. Es ist also interessant, diese Myopen genau kennen zu lernen. Ihre Myopie hat andere Ursachen als die der Schulmyopen, von welchen soeben die Rede war. van Dyck brachte aus acht Jahren die Data von 5021 myopischen Augen zusammen und untersuchte dann nach vielen Richtungen hin die Zusammensetzung dieses Materials.

Dialysis retinae fand sich 68 mal und zwar auch bei den geringeren Graden der Myopie:

	$E+1$ bis $E+4D$	$E+5$ b. $E+8D$	$E+9$ b. $E+14D$	$E+>14D$
Zahl myopisch. Augen:	2287	1059	1010	665
Zahl der Augen mit Dialysis:	7	13	23	25
Prozentsatz:	0,3	1,2	2,2	3,7

Die grösste Prozentzahl ist ungefähr ebenso hoch, als diejenige der Dialysis, welche nach der Myopieoperation entsteht.

Hornhautflecke. In Lehrbüchern (Schmidt-Rimpler, Fuchs) findet man die Meinung, dass Hornhautflecke die Ursache von Myopie sein können. In der täglichen Praxis wird man besonders auf diese Möglichkeit hingewiesen durch die Beobachtung, dass Augen, die mit Flecken von Blennorrhoea neonatorum geheilt sind, meistens myopisch

[1]) L. Th. van Dyck, Statistisch onderzoek der niet door overlading met schoolwerk ontstane byziendheid. Diss. 1904.

sind. Deswegen wurde der Frequenz der Hornhautflecke bei unsern Myopen nachgegangen. Das Resultat findet man in der nächsten Tabelle mitgeteilt. Es gibt, wie man sieht, unter den jüngeren Myopen 18—20% Augen mit Hornhautflecken. Bis zum zwanzigsten Lebensjahr haben die leichteren Myopen die grösste Prozentzahl Hornhautflecken. Bei den älteren Myopen sind die Hornhautflecke stärker vertreten unter den höheren Graden der Myopie. Wir kommen noch auf diese Frage zu sprechen. Es kann vorausgeschickt werden, dass die grosse Prozentzahl für die geläufige, schon genannte Annahme spricht und dass die Verschiebung der Majorität bei fortschreitendem Alter nach den höheren Graden andeutet, dass die Hornhautflecke auf die Progression der Myopie einen nachhaltigeren Einfluss als andere Momente ausüben.

Refraktion	0—20 Jahre			21—40 Jahre			41—60 Jahre			60 Jahr u. dar.		
	Zahl der Augen	Mac. corn.	Prozent	Zahl der Augen	Mac corn.	Prozent	Zahl der Augen	Mac corn.	Prozent	Zahl der Augen	Mac. corn.	Prozent
$E+1$ b. $E+6D$	1326	275	20,7	681	117	17,2	567	88	15,5	309	29	9,4
$E+>6D$	659	86	13,0	599	135	22,2	635	112	17,6	245	33	13,5
Total	1985	361	18,2	1280	252	19,7	1202	200	16,6	554	62	11,2

Wir finden sehr brauchbare Kontrollbeobachtungen in der Dissertation van den Borgs[1]), der die Astigmaten meiner Poliklinik statistisch bearbeitete und bei diesem in vollkommen gleichförmiger Weise untersuchten und administrierten Material sehr viel weniger Hornhautflecke fand als van Dyck bei seinen Myopen:

	Anzahl Augen	Augen mit Fecken	Prozent
AsH ⊃ H	1380	44	3,1
AsH	1709	62	3,5
AsM	1337	51	3,9
AsM ⊃ H	319	13	4
AsM ⊃ M	579	27	4,6

Die mittlere Zahl ist 3,7%, sehr viel weniger als van Dycks Zahl für die Myopen. Aufmerksamkeit verdient noch, dass die Prozentzahlen höher werden, je mehr Myopie bei der Astigmie vorkommt.

Noch in anderer Weise zeigt van Dyck die Bedeutung der

[1]) J. van den Borg, Statistische en andere bijdragen tot het astigmatisme. Amsterdam 1905.

Hornhautflecke für das Entstehen der Myopie. Er fand nämlich bei 90 Personen nur auf einem Auge Hornhautflecke. Bei 56 von diesen (62 %) war die stärkste Myopie auf dem Auge mit Flecken, bei 17 (19 %) war die Myopie beiderseits gleich, bei 17 (19 %) war die stärkste Myopie auf dem Auge ohne Flecke.

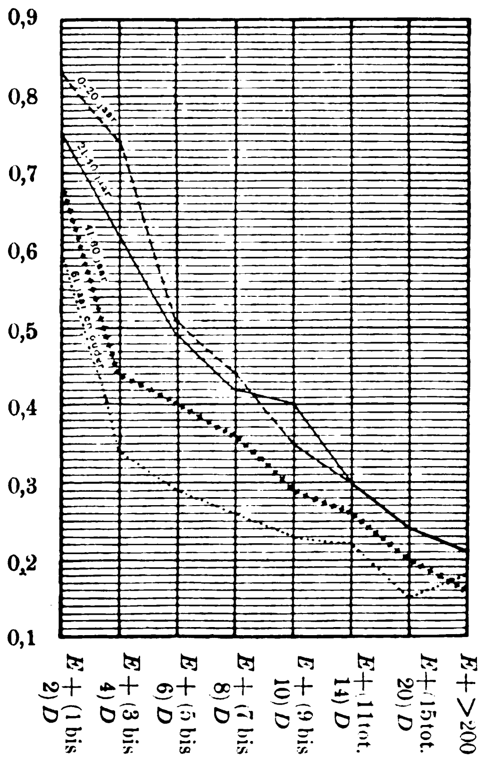


Fig. 14. Mittlere Sehschärfe der Myopen der Poliklinik (ohne Katarakt, Hornhautflecke oder Astigmie), gereiht nach dem Grade der Myopie und in Altersgruppen (van Dyck).

Sehschärfe. van Dyck hat eine Statistik der Sehschärfe der Myopen nach Grad der Myopie und Lebensalter geordnet und dabei alle Augen mit Astigmie, Hornhautflecken und andern accidentellen Ursachen für eine Abnahme der Sehschärfe fortgelassen. Die genauen Zahlen findet man in der Dissertation. Ich wiederhole nur die graphische Darstellung der mittleren Sehschärfe, welche sehr instruktiv ist (Fig. 14).

Man sieht daraus zunächst, dass die Sehschärfe niedriger ist, als wir sie bei Privatpatienten, also Schulmyopen desselben Alters und desselben Grades, der Myopie erwarten.

Das geht noch besonders aus folgender Tabelle hervor, welche die Prozentzahl der Myopen mit Sehschärfe 1 *Sn* angibt für jeden Grad der Myopie, erstens bei den Schülern des fortgesetzten Unterrichts (van der Meer), zweitens bei den Besuchern der Poliklinik (van Dyck) unter 20 Jahren:

	Mittelschulen	Poliklinik
$E + 1$ und $E + 2\,D$	92,2 %	61,1 %
$E + 3$ „ $E + 4\,D$	80,5 %	45,8 %
$E + 5$ „ $E + 6\,D$	68,4 %	15,9 %
$E + 7$ „ $E + 8\,D$	44,4 %	6,2 %
$E + 9$ „ $E + 10\,D$	0	3,1 %
$E + > 10\,D$	0	0

Der Unterschied ist schon in den schwachen Graden gross und nimmt schnell mit dem Grade der Myopie zu.

Dies ist wichtig, da wir für die Poliklinikmyopen andere Ursachen der Myopie zu suchen haben, als die Überbürdung mit Schularbeit. Es liegt auf der Hand, die Aufmerksamkeit auf die Hornhautflecke und die Astigmie zu lenken, welche so oft bei unsern Poliklinikmyopen beobachtet werden. Da sich jetzt zeigt, dass auch die Patienten, deren Krankheitsgeschichte keine Notiz von Astigmie oder Macula corneae aufweist, oft subnormale Sehschärfe besitzen, dürfen wir zu einer allgemeinen Formulierung schreiten und aussprechen, dass alle Ursachen, welche die Sehschärfe herabsetzen, in den Jahren des Wachstums Myopie verursachen können.

Zweitens sieht man aus der Kurve der Fig. 14, dass die mittlere Sehschärfe mit dem Alter in jedem Grade der Myopie ziemlich gleichmässig und stark zurückgeht.

Astigmie. In den letzten Jahren sind mehrere Statistiken veröffentlicht, welche die hohe Frequenz der Astigmie bei den Myopen dartun (Steiger, Mende, Katel-Bloch). Auch van Dyck hat diese Erscheinung unter unsern Myopen der Poliklinik beobachtet, wie folgende Tabelle zeigt.

Alter	0—10 Jahre	11—20 Jahre	21—30 Jahre	31—40 Jahre	41-60 Jahre	60 Jahre u. darüber
Zahl der Augen	544	1441	674	606	1202	554
Astigmie	101	261	126	110	159	36
Prozentzahl *As*	18,5	18,1	18,6	18,1	13,2	6,4

In den jüngeren Jahren sind also mehr als 18% dieser Myopen astigmisch. Für uns liegt die Vergleichung mit van der Meers Statistik der Mittelschulen nahe, in welcher 12,4% Astigmaten vorkommen. Der Unterschied der beiden Ziffern 12,5% und 18% ist um so bedeutender, als van der Meers Untersuchungen zu wissenschaftlichen Zwecken ruhig, ohne Hast ausgeführt wurden, dagegen unter dem vis a tergo der Poliklinik leichtere Grade der Astigmie vielmals übersehen werden.

Die folgende Tabelle zeigt, dass die Astigmie mehr mit den leichteren, als mit den höheren Graden der Myopie zusammengeht.

Refraktion	Anzahl Augen	Astigmatici	Prozent
I. *E* + (1 und 2 *D*)	1149	342	29,7
II. *E* + (3 „ 4) *D*	616	168	27,2
III. *E* + (5 „ 6) *D*	451	118	26,1

Refraktion	Anzahl Augen	Astigmatici	Prozent
IV. $E+$ (7 „ 8) D	348	61	17,5
V. $E+$ (9 „ 10) D	276	42	15,2
VI. $E+$ (11 bis 14) D	437	45	10,2
VII. $E+$ (15 „ 20) D	365	15	4,1
VIII. $E+>20\,D$	110	2	1,8

Die Astigmie kann nur als Ursache für geringe Grade von Myopie gelten.

Verteilung der Grade von Myopie nach den Altersstufen.

Eine weitere folgende Tabelle, welche zeigt, wie in jeder Altersstufe die relative Frequenz der verschiedenen Grade der Myopie sind, ist die wichtigste der Arbeit van Dycks. Man erinnere sich, dass sie Fälle von Myopie betrifft, welche ohne Überbürdung, ohne Überanstrengung der Augen durch äussere Ursachen entstanden sind. Bekanntlich hat Tscherning gefunden, dass die Myopie von mehr als 9 D ziemlich gleichmässig über alle Klassen der Bevölkerung verteilt ist und also von der Nahearbeit unabhängig sein soll. Wie viele Vorgänger, nimmt er deshalb zwei Gruppen von Myopen an, die leichteren Schulmyopen und die Schwermyopen durch erbliche Anlage. Daneben stellt er eine dritte Gruppe zufälliger Myopen, welche er sehr schwach begründet, aber anzunehmen gezwungen ist, da er in den untersten Berufsklassen seiner Statistik Leichtmyopen findet, die nicht zu den beiden andern Gruppen gezählt werden können. Die Annahme einer Gruppe zufälliger Myopen ist allgemein biologisch sehr richtig gedacht, so lange man das Prinzip der mechanischen Emmetropisierung nicht anerkennt. Wenn man annimmt, dass die angeborene Wachstumsenergie ohne weiteres die normale Refraktion bedingt, dann muss man zu der Annahme kommen, dass die normale Refraktion um die Emmetropie schwankt und dass leichte Grade der Hyperopie und Myopie, um diese mittlere Refraktion gruppiert, noch zur normalen Refraktion gehören, ebenso wie die normale Länge der Menschen durch eine Reihe von Zahlen gegeben ist, welche um eine mittlere, frequenteste Zahl schwanken. Zieht man den Begriff der Emmetropisierung heran, dann fällt die Berechtigung dieser Gruppe der zufällig Myopen fort. Sie könnte doch dem Zweck, für welchen Tscherning sie aufstellt, nicht genügen, da sie jedenfalls nicht grösser sein kann als die 0,5 % Myopen, welche nach Dinger in die Schule myopisch eintreten. Wir haben also die Aufgabe, nachzuspüren, wie die Myopie der Poliklinikbesucher entsteht, die leicht myopisch sind und die in der

Schule nicht überbürdet worden sind. Wenn es richtig wäre, dass unter den Poliklinikmyopen zwei Gruppen vorkommen, Schwermyope und Leichtmyope mit verschiedener Ätiologie, dann müsste man in der Statistik zwei Gipfel finden, zwei Maxima, um welche je eine Art von Myopen gruppiert ist. Dem ist aber nicht so. Wenn man in der voranstehenden Tabelle die Prozentzahlen der Gruppen $E+$ (11 bis 14) D und $E+$ (15 bis 20) D respektive durch 2 und 3 teilt, da diese Gruppe 2- und 3mal so viele Dioptrien vergegenwärtigen als die übrigen Gruppen, dann findet man in der letzten Spalte (der Totalen) eine Steigung der Dioptrienzahl mit einem allmählichen, regelmässigen Heruntergehen der Prozentzahl zusammengehen. In den einzelnen Altersgruppen geht es mit drei unbedeutenden Ausnahmen ebenso. Man vergleiche die graphische Darstellung der Fig. 15. Nirgends findet man eine Grenze, welche die Leichtmyopen von den Schwermyopen trennen würde. Im Gegenteil begünstigt die regelmässige Zahlenreihe in hohem Masse die Anschauung, dass bei unsern Poliklinikmyopen die leichten und die schweren Grade zusammengehören, durch gemeinsame Ursachen entstehen, welche oft nur geringe Grade der Myopie hervorbringen, in einer Minorität der Fälle aber schwere Grade erreichen lassen. Es muss anerkannt werden, dass diese Mino-

Refraktion	0–10 Jahre		11–20 Jahre		21–30 Jahre		31–40 Jahre		41–60 Jahre		61 Jahre u. dar.		Total	
	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
I. $E+$ (1 u. 2) D	148	27,2	458	31,8	221	32,4	121	19,9	338	28,0	181	32,7	1467	29,2
II. $E+$ (3 „ 4) D	121	22,2	310	21,5	103	15,3	84	13,9	128	10,8	74	13,5	820	16,4
III. $E+$ (5 „ 6) D	81	14,9	208	14,5	75	11,2	77	12,7	101	8,5	54	9,6	596	11,8
IV. $E+$ (7 „ 8) D	69	12,7	131	9,1	54	8,1	45	7,5	127	10,5	37	6,6	463	9,3
V. $E+$ (9 „ 10) D	51	9,4	91	6,3	51	7,6	58	9,6	110	9,2	36	6,5	397	7,9
VI. $E+$ (11 b. 14) D	53	9,7	142	9,8	81	12,1	86	14,2	168	13,9	83	14,9	613	12,1
VII. $E+$ (15 „ 20) D	17	3,2	86	5,9	62	9,2	103	16,9	175	14,5	64	11,6	507	10,1
VIII. $E+ > 20\ D$	4	0,7	15	1,1	27	4,1	32	5,3	55	4,6	25	4,6	158	3,2
Total	544	100	1441	100	674	100	606	100	1202	100	554	100	5021	100

rität beträchtlich ist. In untenstehender Tabelle findet man die Myopen bis zu 6 D zusammengenommen, daneben alle Myopen

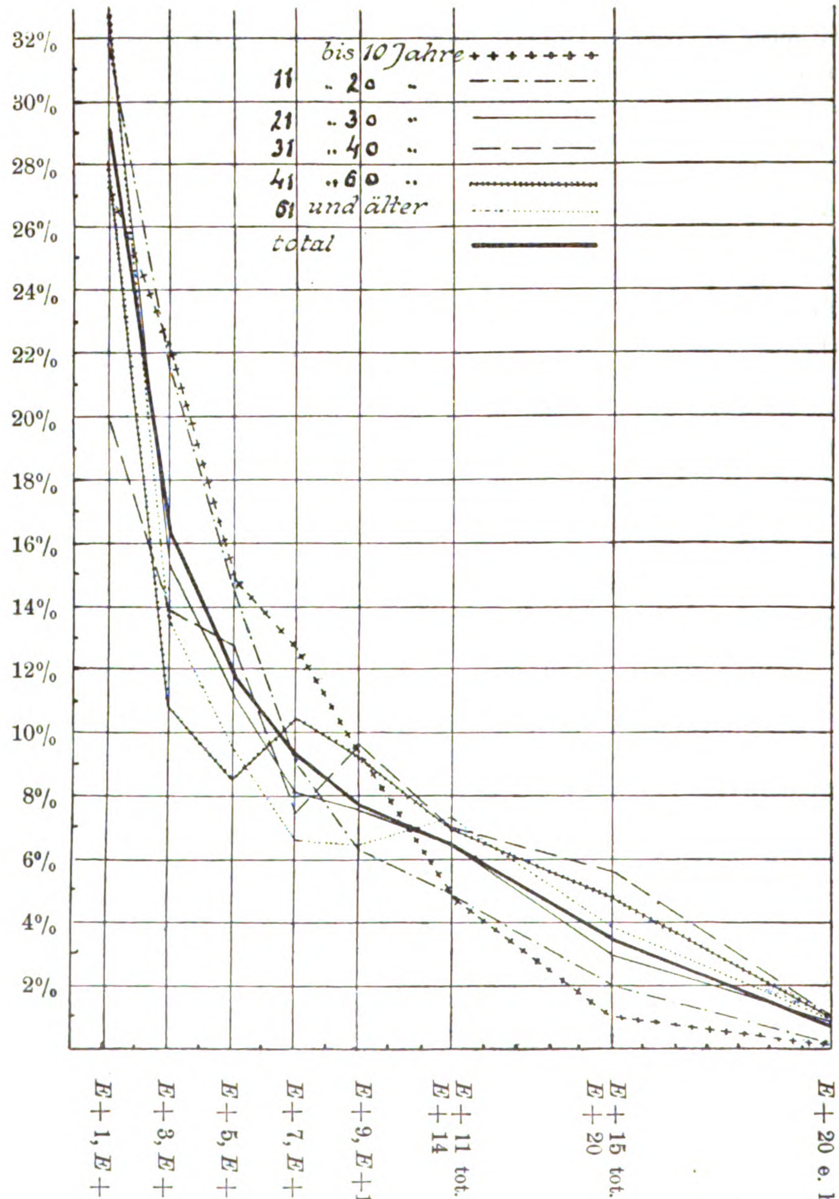


Fig. 15. Anzahl der Myopen in Prozenten, gereiht nach dem Grade der Myopie. Die gezogene Linie ist das Total der Fälle aller Altersgruppen. Die unterbrochenen Linien stellen je eine Altersgruppe vor (van Dyck).

höherer Grade und daneben noch die Myopen von $E + 10\,D$ und höher.

Alter	$E + 1\,D$ bis $E + 6\,D$	$E + 7\,D$ u. darüber	$E + 10\,D$ u. darüber
0—10 Jahre	64,3 %	35,7 %	13,6 %
11—20 „	67,6 %	32,4 %	16,8 %
21—30 „	58,9 %	41,1 %	25,4 %
31—40 „	46,3 %	53,7 %	36,4 %
41—60 „	47,2 %	51,8 %	33,0 %
älter als 60 „	55,7 %	44,3 %	31,0 %

Man sieht, dass im höheren Alter die Fälle von Myopie $E + 10\,D$ und darüber bis zu einem Drittel der die Poliklinik besuchenden Myopen ansteigen. Daneben steht aber die Majorität der leichten Fälle, welche bisher kaum genügend berücksichtigt zu sein scheint. Wenn es richtig ist, dass die leichten und schweren Fälle generell zusammengehören, dann kann man sagen, dass die Ursache, welche bei der armen Bevölkerung zu der Ausbildung höherer und perniciöser Grade der Myopie führen, in einer noch grösseren Zahl von Fällen leichtere Grade der Myopie verursachen.

Wir wollen jetzt nachspüren, was von dieser Ursache der Myopie der Armen zu sagen ist.

Zunächst verweise ich auf die Kurven der Fig. 11. Die Zunahme der Myopie in der Volksschule der zweiten, dritten und vierten Klasse haben wir als die Folge des Schulunterrichts betrachtet. Warum sollten wir das Ansteigen der Kurve der Schulen der ersten Klasse einer andern Ursache zuschreiben? Auch in den Schulen der zweiten Klasse wird keine Abgangsprüfung gehalten und werden keine Hausarbeiten gemacht. Doch steigt hier die Myopie mehr an, als in den Schulen der ersten Klasse mit weniger intensivem Unterricht. Für gewisse Augen ist offenbar der Gebrauch, die Nahearbeit, auch wenn sie nicht zu Missbrauch steigt, während der Schuljahre schon eine Ursache der Myopie.

Wir kommen auch auf diesem Gebiete nicht aus ohne das Wort Prädisposition. Im Gymnasium ist nicht viel Disposition erforderlich für das Entstehen der Myopie. Wo mehr als die Hälfte der Schüler myopisch werden können, überwiegt der Einfluss der Überanstrengung in hohem Masse den Einfluss der persönlichen Anlage. Bei den poliklinischen Myopen überwiegt aber der Einfluss der Disposition. Die leichte, unumgängliche Anstrengung, die von der Majorität gut ertragen wird, genügt schon, um einige der Schüler myopisch

zu machen. Nun ist die Gelegenheit günstig, um dem Worte Disposition näher zu treten.

Dazu finden wir eine Grundlage in van Dycks Statistik. Die grosse Zahl von Hornhautflecken und Astigmie führt zur Annahme, dass diese Abweichungen die Ursache der Myopie sind. Die Annahme hat nichts Extravagantes. Der Gebrauch der Augen für Nahearbeit wird wegen der optischen Störung schon anstrengend, in einem Masse, welche für Kinder ohne reguläre oder irreguläre Astigmie noch unbedeutend ist. Es kann nicht wundern, dass die unregelmässige Astigmie der Hornhautflecke höhere Grade der Myopie erreichen lässt als die regelmässige Astigmie.

Da es wegen der Weise, in welcher das Material gesammelt ist, sicher zu erwarten war, dass van Dycks Prozentzahlen noch zu niedrig sind, hat Wentink[1]) in meiner Poliklinik die ersten 241 myopischen Augen, welche nach dem Anfang seiner Untersuchung eintraten, sehr genau in Hinsicht auf diese Frage untersucht. Er fand in 33,8 % dieser Fälle Macula corneae, in 45,1 % reguläre Astigmie. Es waren aber viele Fälle mit Hornhautflecken und Astigmie zusammen. Für die Beurteilung des Wertes der Zahlen muss also noch stipuliert werden, dass es in 16,5 % der Fälle nur Maculae corneae gab, in 27,8 % der Fälle nur Astigmie, in 17,3 % Hornhautflecke und Astigmie.

Wenn man diese Faktoren als Ursache der Myopie annehmen will, dann wären von Wentinks Material 61,6 % der Fälle ätiologisch beleuchtet und ihrer geheimnisvollen Prädisposition entblösst.

Es ist für Augenärzte nicht nötig, alle Gründe für und wider die Annahme zu besprechen, dass diese Faktoren Myopie zur Folge haben können. Die sehr grosse Frequenz dieser Faktoren und die Absurdität der entgegengesetzten Annahme sind die kräftigsten Argumente.

Die Hornhautflecke können keine Folge der Myopie sein. Das geht hervor aus ihrer geringen Frequenz bei Schulmyopen. Wentink machte dafür eine Statistik der Myopen aus der Privatpraxis meines Assistenten und Mitarbeiters W. H. Smit. Es fanden sich bei 287 Myopen nur 5,23 % Personen mit Hornhautflecken.

Diese Art der Kontrolle lässt uns bei der Astigmie im Stich. Unter den Augen von der Privatsprechstunde waren 39 % mit Astig-

---

[1]) L. Wentink, Bijdrage tot de kennis der bijziendheid. Diss. 1908.

mie, also noch mehr als bei Wentinks Poliklinikmyopen. Es folgt noch nicht, dass deshalb die Astigmie durch die Myopie hervorgerufen ist. Ich finde im Gegenteil durch diese Statistik meine Vermutung befestigt, dass die Prädisposition der Schulmyopen oft auf Astigmie beruht. Wir brauchen aber eine andere Kontrolle, um die Selbständigkeit der Astigmie zu beweisen. Diese wird gefunden in der Tabelle S. 157—158, welche zeigt, dass die Myopie bis zu 6 *D* in 26—29 % der Fälle von Astigmie begleitet ist, dass aber in den höheren Graden die Prozentzahl der Astigmaten schnell abnimmt. Es ist nicht anzunehmen, dass die schwache Myopie eher Astigmie zur Folge haben sollte, als die starke Myopie.

Es ist noch ein weiterer Grund, um anzunehmen, dass die Astigmie Ursache der Myopie ist, nämlich, dass gerade die Fälle von zusammengesetzter myopischer Astigmie am sichersten durch Vollkorrektion in der Progression gehemmt werden. Ich hatte den allgemeinen Eindruck, dass meine Journale der Privatpraxis zahlreiche Fälle enthielten, welche zeigen konnten, dass das Fortschreiten der Myopie durch Vollkorrektion verhindert wird. Beim Nachsehen der einzelnen Fälle stellte sich aber heraus, dass gerade die mit Astigmie komplizierten Fälle diesen günstigen Eindruck hervorgerufen hatten. Bei den nicht komplizierten Myopen zeigt sich der hemmende Einfluss der vollkorrigierenden Gläser erst nach dem 14. Jahre.

Schliesslich soll noch als kräftigster Grund die excessive Zunahme der Myopie unter den Astigmaten im Laufe der Schuljahre genannt werden. Hierauf bezügliche Data werden im letzten Kapitel dieser Arbeit mitgeteilt werden.

Die Hornhautflecke und die Astigmie geben für die Mehrzahl der Poliklinikmyopen das ätiologische Moment. Es bleiben noch etwas weniger als 40 % der Fälle zurück, deren Prädisposition zur Myopie unerklärt ist. Man kann in vielen Fällen die Heredität anführen oder schwächliche Konstitution. Diese allgemeinen Ausdrücke bringen uns aber nicht weiter. Ein schärfer ausgeprägtes Moment wird gefunden in der geringen Sehschärfe, welche van Dyck bei seinen Myopen gefunden hat (siehe Fig. 14). Wenn man bedenkt, dass junge Leute mit normalen Augen im Mittel eine Sehschärfe von $^5/_4$ haben, dann findet man die Mittelwerte unserer Poliklinikmyopen sehr klein. In den leichteren Graden und im jüngeren Alter kann man diese geringe Sehschärfe nicht als Folge der Myopie betrachten. Eher liesse sich neben die Astigmie und die Hornhautflecke die

geringe Sehschärfe unbekannten Ursprungs stellen unter den Ursachen der Myopie.

Wentink hat in seiner Arbeit eine andere Frage untersucht, welche neben ihrer praktischen Bedeutung auch Gewicht hat für das Studium der Ätiologie der Myopie, nämlich den Einfluss der Totalkorrektion auf das Fortschreiten der Myopie. Nach der Neubelebung

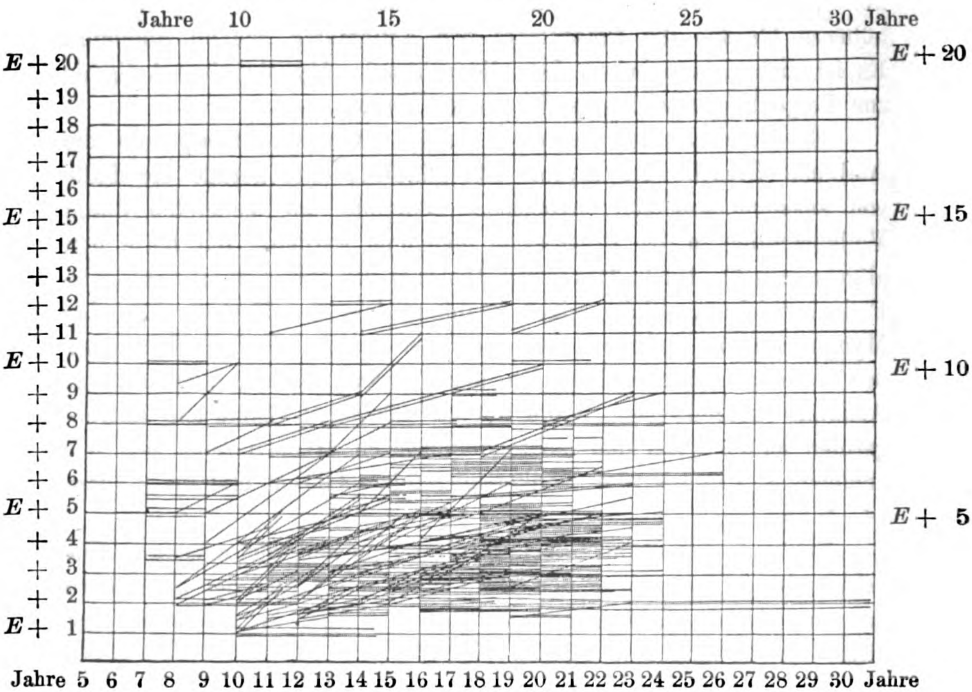


Fig. 16.

Graphische Darstellung der Progression einer grossen Zahl Fälle von Myopie, die Fälle mit unvollständiger

des Studiums dieser Frage durch die bekannten Vorträge von Pfalz und Heine sind viele statistische Mitteilungen erfolgt, die alle im Sinne der Vollkorrektion sich aussprechen. Erst allmählich ist eine genügend grosse Zahl von Fällen zusammengetragen. Wentink hat alle brauchbaren Fälle aus den Arbeiten von Förster, Pfalz, Heine, Roscher, Seggel und Weigelin gesammelt, 430 an der Zahl, und 55 von unsern Fällen hinzugefügt. Er hat alle Fälle, in welchen die Myopie mit Astigmie kompliziert war, ausgeschlossen, da die Korrektion der Astigmie an sich einen günstigen Erfolg der Voll-

korrektion erklären könnte. Bei der Bearbeitung hat er das Material nach Altersgruppen und Grade der Myopie eingeteilt, da von vornherein ein Einfluss dieser Faktoren zu erwarten war. Seine Berechnungen sprechen entschieden für die Vollkorrektion.

Priestley Smith hat das vorzügliche Vorbild gegeben, die Progression eines Myopiefalles durch eine Linie auszudrücken. Seine auf einer Tafel zusammengetragenen Linien von vielen Fällen geben

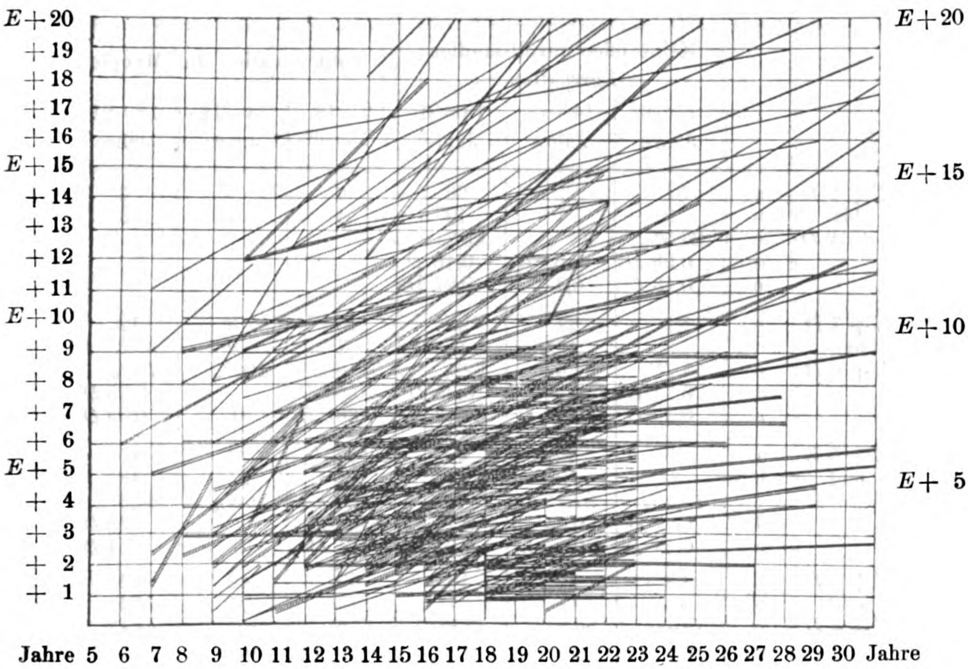


Fig. 17.

gereiht nach Alter und Grad. In Fig. 16 die Fälle mit Vollkorrektion, in Fig. 17 Korrektion (Wentink).

einen viel lebendigeren Eindruck einer Myopiestatistik, als Ziffern zu geben vermögen. Heine ist diesem Beispiel in glücklicher Weise gefolgt. Ich wage es noch einmal, diesem vorgewiesenen Weg zu folgen für die Darstellung der von Wentink zusammengebrachten Fälle. Man sieht daraus sofort im groben den günstigen Einfluss der Vollkorrektion. Wenn man aber die einzelnen Teile der einen Figur mit den übereinstimmenden Teilen der andern Figur vergleicht, dann zeigen sich die schwachen Seiten der Statistik oder der totalen Korrektion. Für die Myopie oberhalb 8 D fehlen die Kontrollfälle. Wenn

man also in diesen Fällen Vollkorrektion verschreiben will, mag das nützlich sein; es beruht aber nicht auf Erfahrung. Von seiten der jüngeren Jahre enthält die eine Figur kaum Linien genug. Es wird nötig sein, durch Vergleichung der einzelnen Altersgruppen die Beweiskraft des Materials genauer zu prüfen und auch verschiedene Grade von Myopie isoliert zu betrachten. Das ist geschehen in folgender Tabelle, deren Hauptzahlen in den Fig. 18 und 19 graphisch dargestellt sind.

		Keine oder unvollständige Korrektion			Vollkorrektion der Myopie		
		7—13 Jahre	14—17 Jahre	18—21 Jahre	7—13 Jahre	14—17 Jahre	18—21 Jahre
$E + 9\,D$	a	34	25	28	6	6	4
bis	b	9	7	12	4	2	3
$E + 12\,D$	c	26,5%	28%	43%			
	d	0,59 D	0,55 D	0,46 D			
	e	0,43 D	0,4 D	0,27 D			
$E + 7\,D$	a	22	27	29	18	9	12
und	b	3	12	18	7	9	9
$E + 8\,D$	c	13,7%	44,4%	62%	38,8%	100%	75%
	d	0,57 D	0,43 D	0,35 D	0,53 D		0,35 D
	e	0,46 D	0,24 D	0,13 D	0,32 D	0	0,09 D
$E + 5\,D$	a	45	35	22	19	23	15
und	b	6	13	15	14	23	13
$E + 6\,D$	c	13,3%	37,1%	60,1%	73,6%	100%	86,6%
	d	0,62 D	0,44 D	0,24 D	0,4 D		0,33 D
	e	0,53 D	0,27 D	0,07 D	0,1 D	0	0,04 D
$E + 3\,D$	a	68	42	16	40	42	35
und	b	13	11	7	19	21	34
$E + 4\,D$	c	19,1%	26,2%	43,8%	47,5%	50%	97,1%
	d	0,6 D	0,46 D	0,44 D	0,53 D	0,38 D	0,33 D
	e	0,48 D	0,34 D	0,25 D	0,28 D	0,19 D	0,01 D
$E + 1\,D$	a	60	68	59	47	24	10
und	b	7	13	33	21	18	8
$E + 2\,D$	c	11,7%	19,1%	54,2%	44,7%	75%	80%
	d	0,53 D	0,54 D	0,33 D	0,64 D	0,34 D	0,33 D
	e	0,48 D	0,43 D	0,15 D	0,35 D	0,08 D	0,07 D

a = Anzahl Fälle. b = Fälle ohne Myopiezunahme. c = Prozentzahl der nicht gestiegenen Fälle. d = mittlere Steigung in Dioptrien pro Jahr der Fälle, die überhaupt gestiegen sind. e = mittlere Steigung in Dioptrien pro Jahr aller Fälle zusammen.

In den Tabellen findet man überall die Zahl der Fälle und kann daraus schliessen, dass viele Male die Berechnungen auf eine zu geringe Zahl von Fällen basiert sind. Wo das der Fall ist, gibt doch die Gesetzmässigkeit der Verteilung dieser Zahlen nach Alter

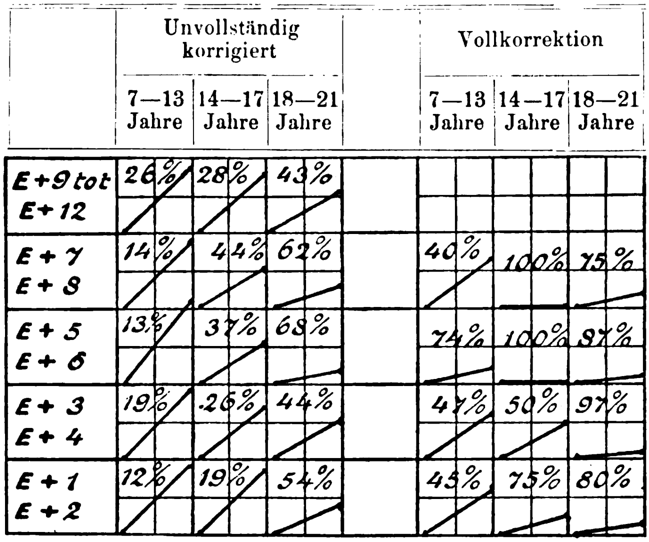


Fig. 18. Graphische Darstellung der mittleren Progression der Myopie pro Jahr in fünf Gruppen von Graden der Myopie und in drei Altersgruppen. — Links die Fälle mit unvollständiger Korrektion der Myopie, rechts die Fälle mit Vollkorrektion. Die Prozentzahlen deuten die Zahl der Fälle jeder Gruppe an, deren Myopie nicht zugenommen hat.

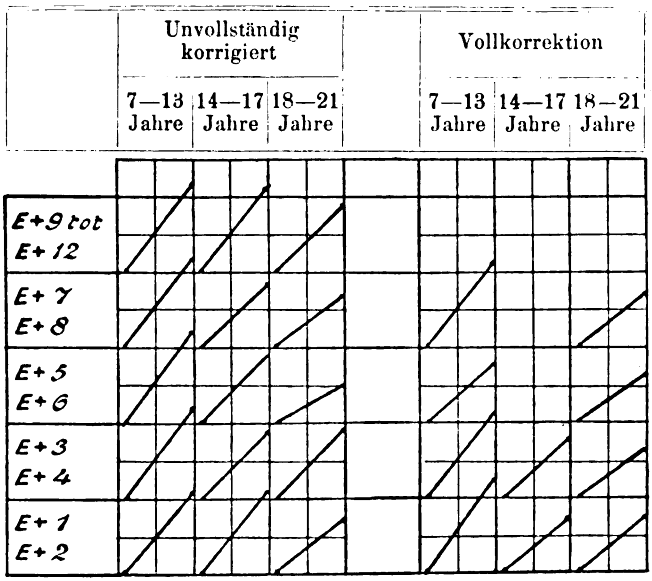


Fig. 19. Graphische Darstellung der mittleren Zunahme der Myopie pro Jahr in fünf Gruppen von Graden der Myopie und drei Altersgruppen. — Diese Statistik betrifft nur die Fälle, deren Myopie zugenommen hat. Die ständigen Fälle sind fortgelassen. — Links die unvollständig korrigierten, rechts Vollkorrektion.

und Myopiegrad das Vertrauen auf die Berechtigung der ganzen Berechnung wieder.

Gibt man acht auf die Prozentzahl der Fälle, deren Myopie nicht gestiegen ist (die Zahlen c, welche in Fig. 18 leicht übersichtlich wiederholt sind), dann findet man in diesen Zahlen eine genügende Regelmässigkeit. Im Alter von 7—13 Jahren finden sich sowohl unter den Vollkorrigierten als unter den unvollständig Korrigierten viele Fälle mit Progression. Doch ist die Zahl der ständigen Fälle unter den Vollkorrigierten bedeutend grösser. Berechnen wir die Mittelzahlen für alle Myopen von 7—13 Jahre, so finden wir 14,9% Stationäre bei unvollständiger Korrektion, 49% Stationäre bei Vollkorrektion. Diese Zahlen sind für 14—17 Jahre 28,5% und 40%; für 18—21 Jahre 57,9% und 88,9%.

In allen horizontalen Reihen, also für jeden Grad der Myopie finden wir, dass die Zahl der stationären Fälle mit dem Alter zunimmt und bei Vollkorrektion grösser ist als bei unvollständiger Korrektion.

Die Zahl e weist die mittlere Zunahme pro Jahr in Dioptrien für jede einzelne Gruppe an. Diese Zahlen sind in der Fig. 18 graphisch dargestellt. Man ersieht daraus leicht, dass die Progression der Myopie im Alter von 7—13 Jahren auch für die Vollkorrigierten noch bedeutend ist, mag sie auch geringer sein als bei den unvollständig Korrigierten. Es ist also auf guten Erfolg der Vollkorrektion vor dem 14. Jahre nicht zu rechnen. Vom 14. Jahre an aber ist dieser Erfolg sehr gross und steigt die Linie, welche den Myopiezuwachs vorstellt, bedeutend weniger bei den vollkorrigierten, als bei den unvollständig korrigierten.

Wenn man in jeder der zwei Gruppen die Fälle, deren Myopie zugenommen hat, zusammennimmt und die mittlere Zunahme der Myopie in diesen Fällen pro Jahr in Dioptrien berechnet, dann kann man die Frage beantworten, ob die Zunahme der progressiven Fälle durch die Vollkorrektion noch teilweise beeinträchtigt ist. Dieser Zuwachs wird für die vollkorrigierten und für die unvollständig korrigierten Fälle durch die Zahlen d angewiesen, also der mittlere Zuwachs pro Jahr in Dioptrien der überhaupt fortgeschrittenen Fälle. Die Zahlen sind in der Fig. 19 graphisch dargestellt. Man sieht sofort, dass der Einfluss der Vollkorrektion unbedeutend ist.

Daraus ergibt sich der merkwürdige Schluss, dass die Vollkorrektion entweder vollständig die Refraktionszunahme verhindert oder gar nicht. Die fortschreitenden Fälle werden von der Vollkorrektion nicht verzögert.

Dieses Resultat unserer Berechnungen wird verständlich, wenn man das Prinzip der Emmetropisierung in Betracht zieht, welches in der Einleitung dieser Arbeit auseinandergesetzt wurde[1]).

Die Myopen nämlich haben die Emmetropie verloren. Man darf annehmen, dass auch in ihren Augen das Streben nach der Einstellung für die Ferne gewaltet hat. Es ist aber überwunden worden. Das Gymnasium, die Astigmie, die Hornhautflecke sind zu stark gewesen. Es hat sich die Augenachse verlängert. Die Myopie ist entstanden. Wenn man jetzt durch eine vollständig korrigierende Brille die Emmetropie wieder herstellt, dann gibt man dem Bewusstsein eine neue Gelegenheit, um den Mechanismus der Emmetropisierung ins Werk zu setzen. Es spielt nach dieser Anschauung bei der Wirksamkeit der Vollkorrektion ein psychischer Faktor die Hauptrolle. Wenn übrigens die mechanischen Faktoren nicht zu ungünstig liegen, kann der Vollkorrigierte die mit der Brille wieder hergestellte Emmetropie erhalten unter der Bedingung, dass er die Begierde hat, in die Ferne scharf zu sehen. Wem das gleichgültig ist, dem kann die Brille nicht helfen. Seine Myopie geht den durch die Naharbeit bedingten Gang.

Was hier für die Erhaltung der durch Korrektion geschaffenen Emmetropie gesagt ist, muss auch gelten für die natürliche Emmetropie. Mit einer Variation der Aussage: „n'est pas alcoolique qui veut", behaupte ich: „n'est pas myope qui veut". Wer stark das Bedürfnis fühlt, in die Ferne scharf zu sehen, wird nicht leicht von der Naharbeit myopisch gemacht. Dafür spricht noch manches, was wir von den Myopen wissen. Nur wenige Myopen haben sich gesträubt gegen die bis vor kurzem gepflogene unvollständige Korrektion. Im Gegenteil haben viele sich schon bei unvollständiger Korrektion beklagt über den Reichtum an neuen Beobachtungen, wozu eine verstärkte Brille Gelegenheit gab. Nicht allzu selten sehe ich in der Sprechstunde einen Myopen von ungefähr 10 *D*, der im 45. Jahr fürs erste Mal eine Brille — für die Nähe fragen kommt, mit der Behauptung, er habe bisher sehr starke Augen gehabt. Die sehr grosse Frequenz der Myopie unter den Philologen halte ich nicht weniger von dem vielen Bücherstudium abhängig, als von der Gleichgültigkeit, mit welcher sie die Welt ausserhalb der Bücher betrachten.

Die gegebene Erklärung der Wirkung der Vollkorrektion bewegt

---

[1]) Die hier folgende Theorie der Vollkorrektion habe ich in der Diskussion zu den Vorträgen Pfalz und Heine 1901 in Heidelberg mitgeteilt.

sich auf psychischem Gebiet. Selbstverständlich muss ein somatischer Mechanismus hinzukommen. Damit wären wir bei der Frage angelangt, in welcher Weise die Naharbeit die Augenachse verlängert. Zu dieser Frage habe ich an eigener Arbeit nichts mitzuteilen. Da aber im Vorhergehenden auf die Bedeutung des Muskeltonus für das Erreichen und das Erhalten der normalen Form des Auges hingewiesen wurde, will ich an dieser Stelle sehr kurz die Bemerkung einschalten, dass der Muskeltonus auch für diese Frage beigezogen werden dürfte.

Seitdem wir die Unschädlichkeit der Vollkorrektion kennen, ist der Tonus des Ciliarmuskels nicht mehr in Verdacht, Myopie zu verursachen. Dadurch ist die Hypothese der Entstehung der Myopie durch „Wachstum unter Muskeldruck" noch mehr in den Vordergrund gekommen. Man nennt sie vielfach Konvergenzhypothese. Besser wäre von Fixationshypothese zu sprechen. Wenn ein Muskel das Auge bewegt, drückt er es nicht. Muskeldruck kann nur zu stande kommen durch gleichzeitige Anstrengung der Antagonisten, von welcher das Auge nicht bewegt, sondern fixiert wird. Die andauernde tonische Spannung der äusseren Augenmuskeln kann man am sichersten zeigen bei einer Person mit zwei atrophischen Bulbi. Dort findet man auf beiden Augen die Druckfurchen der Augenmuskeln in der Sklera, sowohl die Furchen der vier Recti als diejenigen der von Stilling in den Vordergrund gestellten Obliqui. In diesen Augen, denen jede Funktion abgeht, ist der Tonus minimal. Die tonische Anspannung der Muskeln muss stärker sein, wenn die Augen im Interesse der Funktion fixiert werden. Es ist sehr wohl annehmlich, dass der Tonus bedeutend kräftiger ausfallen muss, wenn die Arbeit schwer fällt, sei es wegen der Feinheit der Arbeit, sei es wegen der schlechten Sehschärfe, sei es wegen zu langer Fortsetzung der Arbeit.

Obgleich Beweise für die Annahme, dass Myopie durch Muskeldruck entsteht, nicht vorliegen, befriedigt die Hypothese viele, da sie mit allgemein biologischen Begriffen in Einklang steht. Der Muskeltonus ist nicht ad hoc erfunden. Ungenügend muss es aber erscheinen, dass der Muskeldruck bestenfalls nichts weiter erklären kann, als die Verlängerung am hinteren Pol. Doch findet sich bei der schweren Myopie, die nach van Dycks Statistik durch eine Reihe von Übergängen mit der leichten Myopie zusammenhängt, und auch bei den leichteren Fällen der Poliklinikmyopie eine Ausdehnung des vorderen Augenteiles, eine allgemeine Vergrösserung des Auges.

Ich will versuchen, diese Erscheinung zu erklären durch Tonus-

verlust oder Erschlaffung des Ciliarmuskels. Auf diesem Wege kommen wir dann zugleich wieder auf die Wirkung der Vollkorrektion zu sprechen.

Wir haben schon früher in dem Kapitel über Emmetropie mitgeteilt, dass die Linse bei der Myopie flacher ist als bei der Emmetropie (Zeemans Messungen) und diese Erscheinung als ein Kompensationsbestreben betrachtet. Die Abflachung käme dann durch Erschlaffung des Ciliartonus successive durch Zunahme der Grösse des ruhenden Ciliarmuskels zu stande.

Diese Erschlaffung des Ciliarmuskels muss man als einen Nachteil für das Auge betrachten. Sie verringert die Tragkraft der Bulbuswand. Ich bin geneigt, die Vergrösserung des myopischen Augapfels dieser Erschlaffung zuzuschreiben. Für die Erklärung dieser Vergrösserung hat man bis jetzt nichts besseres gefunden als die Annahme einer chronischen Entzündung, welche der schweren Myopie einen ganz andern Charakter verleihen sollte als der leichten, mechanisch entstehenden. Die histologische Untersuchung bestätigt diese Annahme nicht. Unsere jetzige Kenntnis der Entzündungsursachen ebensowenig. Wirkliche chronische Entzündungen machen keine Myopie. Nur die Not hat zu einer so schwachen Erklärung geführt. Für meine Erklärung lassen sich direkte Beweise ebensowenig anführen. Man darf allerdings auf die mangelhafte Bildung der cirkulären Portion des Ciliarmuskels bei der Myopie hinweisen. Doch wäre das Wort Hypothese für sie noch zu gut, wenn die Erklärung für sich selbst beurteilt werden müsste. Sie ist aber die direkte Konsequenz meiner Theorie der Bedeutung der muskulösen Uvea für die Erhaltung der Form des Auges und darf deswegen erwähnt werden in einer Arbeit, deren Zweck es ist, diese Theorie zu begründen und in allen ihren Konsequenzen durchzuführen.

Wenn man einmal annimmt, dass der Ciliarmuskel den Augendruck tragen hilft, dann wird man die 6 Ausnahmefälle der Statistik Falkenburgs (Fig. 2), welche Emmetrope ohne Tonus sind, weniger widerstandsfähige Augen finden, als die Mehrzahl, deren leichte Hyperopie durch einen Tonus bedeckt ist. Dann wird man die myopischen Augen, welche die grössere Achsenlänge durch eine Abflachung der Linse kompensieren, mehr gefährdet, in casu als zur Ausdehnung der Bulbuswand disponierte Augen erachten. Zwar braucht es nicht gerade der tonisch gespannte Muskel zu sein, der trägt. Die Elastizität des ruhenden Muskels kann schon genügen, um den geforderten, geringen Widerstand zu leisten. Doch gibt der Tonus eine

Garantie, dass der ruhende Muskel die geforderte Elastizität besitze. Sie bildet die Reserve. Die Augen mit Ciliartonus sind besser geschützt.

Praktisch finde ich in der Hypothese einen Grund mehr, um die Vollkorrektion zu begünstigen. Diese fordert Anstrengung der Accommodation, damit Ausbildung des Ciliarmuskels. Ich halte es nicht für zufällig, dass gerade die schwersten, malignen Fälle von Myopie, die in den dreissiger Jahren noch fortschreiten, bei Personen vorkommen, die nie Brillen getragen haben. Als ich noch nicht zu der jetzt verteidigten Einsicht gekommen war, hegte ich schon die Vermutung, dass das Unterlassen der Korrektion einen nachteiligen Einfluss auf die Augen gehabt haben könnte. Die neue Bewegung für Vollkorrektion kräftigt diese Vermutung. Obgleich für die hohen Grade der Myopie der Nutzen der Vollkorrektion wissenschaftlich nicht begründet ist, werden doch in meiner Poliklinik so viel als möglich auch den hochgradigen Myopen starke Brillen, am liebsten korrigierende Brillen vorgeschrieben, und wir haben uns darüber nicht zu beklagen gehabt.

Es wurde im Vorangehenden die Theorie der Myopie nur so weit betrachtet, als der Gegenstand von den angeführten Tatsachen beleuchtet wurde. Es ist nur eine Ausnahme gemacht für die Anwendungen der vorgetragenen Theorie der Emmetropisierung auf die Theorie der Myopie.

Wenn also bedeutende Untersuchungsreihen, welche theoretischen Betrachtungen zugrunde gelegt sind, nicht genannt werden, dann liegt darin keine Missachtung ihrer Bedeutung, nur ein testimonium paupertatis an eigenen Erfahrungen auf dem betreffenden Gebiete.

Der von uns gefolgte Weg führt nicht zu einer erschöpfenden Erklärung aller Tatsachen. Namentlich fehlt das Verständnis für die negativen Fälle, in welchen Astigmie und Hornhautflecke keine Myopie verursacht haben, oder in welchen in Abwesenheit der vielen von uns studierten begünstigenden Momente doch Myopie entstanden ist.

Für die Erklärung dieser Fälle könnten die Arbeiten über individuelle oder Rassenanlage zur Myopie (Stilling, Anatomie der Augenmuskeln; Heine, Widerstandskraft der Sklera) eingreifen.

HYPEROPIE.

Da die Refraktion des Auges des Neugeborenen Hyperopie ist, muss angenommen werden, dass bei den hyperopen Erwachsenen die Säuglingsrefraktion bestehen geblieben ist. Die normale Emmetropi-

sierung hat nicht stattgefunden. Eine Theorie der Hyperopie soll erklären, warum in diesen Augen die Emmetropisierung ausgeblieben ist. Wenn man versuchen will, den Faden zu dieser Erklärung zu finden, hat man sich in erster Stelle an die Begleiterscheinungen des Refraktionsdefizits:

subnormale Sehschärfe,
einseitige Sehschwäche,
ungleiche Brechkraft beider Augen,
Schielen

zu wenden, deren einige Folgen, andere Ursachen der Hyperopie sein können. Eine Theorie der Hyperopie soll erklären, wie die Begleiterscheinungen mit dem Brechungsdefizit zusammenhängen.

Wir werden diese Erscheinungen der Reihe nach besprechen.

Die Refraktionsamblyopie der Hyperopen.

Alle Refraktionsanomalien weisen die Erscheinung auf, dass mit der Zunahme des Grades der Anomalie die Sehschärfe (nach Korrektion) heruntergeht. Bei der Myopie kann man diese Erscheinung erklären durch die Dehnung der Augenhäute, bei der Astigmie durch die Asymmetrie der Hornhaut. Diese Art der Erklärung lässt uns im Stich bei der Hyperopie. Hier ist das Auge als optisches Instrument, wenn nur die Refraktion korrigiert ist, so gut als ein emmetropisches und nicht, wie das myopische, beim Entstehen des Fehlers geschädigt. Die Sehschwäche ist also unerklärt.

Die Erscheinung selbst wird in der folgenden Tabelle festgestellt, welche der Dissertation von Broekema entnommen ist[1]). Sie gibt die Sehschärfen an, welche bei einem jeden Grade von Hyperopie gefunden wurden. Die schwächstbrechenden Augen der anisometropen Hyperopen wurden nicht aufgenommen, da diese fast immer eine abnorm geringe Sehschärfe besitzen.

Bei jedem Grade von H ist die Anzahl von Fällen angegeben, in welchen jede der genannten Sehschärfen angetroffen wurde und dann die Prozentzahl berechnet. Man sieht, dass die Sehschärfe 1 Sn bis zu $E - 4\,D$ die absolute Majorität besitzt, aber doch beim Steigen des Grades von H regelmässig Boden verliert, bis bei $E - 7\,D$ Sehschärfe $^1/_2$ die Führung bekommt.

Da diese geringe Sehschärfe mit der Hyperopie zusammenhängt,

[1]) J. C. Broekema, Bijdrage tot de kennis der hypermetropie. Diss. Amsterdam 1909.

Sehschärfe der hyperopen Augen.

	A. V. = 1	A. V. = 3/4	A V. = 1/2	A. V. = 1/3	A. V. = 1/4	A. V. = 1/6	Total
$E-1$, $E-2D$	964 82%	117 10%	59 5%	21 1,8%	5 0,4%	9 0,8%	1175
$E-3$, $E-4D$	278 63,5%	66 15,1%	61 13,9%	17 3,9%	11 2,5%	5 1,1%	438
$E-5$, $E-6D$	123 44,4%	65 23,5%	49 17,7%	20 7,2%	12 4,3%	8 2,9%	277
$E-7$ bis $E-10D$	13 15,1%	16 18,8%	38 44,1%	10 11,6%	5 5,8%	4 4,6%	86

muss sie Folge oder Ursache derselben sein, es sei denn, dass Hyperopie und Sehschärfe beide die Folgen eines dritten Faktors sind.

Eine Folge der Hyperopie kann die Sehschwäche nicht sein. Das Gegenteil ist nicht so kurz abzulehnen. Die geringe Sehschärfe könnte die Ursache des Ausbleibens der Emmetropisation sein. Dagegen spricht absolut, dass doch in einer grossen Zahl von Fällen Sehschärfe 1 besteht, sogar bei $E-7$ bis $E-8D$ noch in 15% der Fälle.

Es bleibt also nur übrig die Annahme eines dritten Faktors, welcher das Refraktionsdefizit und die Sehschwäche beide nach sich schleppt. Wir werden in der Folge in dieser Richtung Anhaltspunkte finden.

Die monolaterale Sehschwäche der Hyperopen

ist vielfach bearbeitet worden.

Zur Feststellung der Erscheinung einige Zahlen aus der Dissertation Broekemas, der die Hyperopen meiner Poliklinik statistisch ordnete.

Die Erscheinung kommt sowohl bei anisometropen als bei isometropen Hyperopen vor.

Bei 867 Isometropen war in 22% der Fälle die Sehschärfe beider Augen ungleich. Nimmt man die Grenzen enger und rechnet nur die Fälle, in welchen das eine Auge mindestens zwei Reihen der Snellenschen Tafel hinter seinen Genossen zurückblieb, dann findet man noch bei 12,5% der Isometropen ein zu schwaches Auge. Darunter waren 5,5% mit Schielen. Es bleiben also noch 7% übrig, in welchen Sehschwäche mit richtiger Einstellung des Auges zusammen ging. Diese Fälle sind für die Theorie wichtig, da sie sich

nicht zu fügen scheinen in die Hypothese der Sehschwäche durch Nichtgebrauch.

Bei den Anisometropen ist die Erscheinung der einseitigen Sehschwäche bei weitem frequenter. Die Sehschwäche ist höheren Grades, wenn zugleich Schielen besteht. Deshalb sind in den folgenden Tabellen, die sonst mit der Tabelle der Seite 174 vergleichbar sind, die Fälle mit Schielen und die Fälle ohne Schielen getrennt.

Fälle ohne Schielen, Sehschärfe des schwächstbrechenden Auges.

	A. V. = 1	A. V. = 3/4	A. V. = 1/2	A. V. = 1/3	A. V. = 1/4	A. V. = 1/6 oder 1/10	A. V. < 1/10
E — 1, *E* — 2 *D*	76 55,1%	27 19%	22 16%	10 7,2%	1 0,7%	1 0,7%	1 0,7%
E — 3, *E* — 4 *D*	56 40,5%	26 19%	28 20,5%	13 9,5%	5 3,5%	6 4,5%	3 2%
E — 5, *E* — 6 *D*	26 27%	10 10%	32 33%	9 9%	8 8%	9 9%	3 3%
E — 7 b. *E* — 10 *D*	4 11%	5 14%	9 25%	5 14%	7 19,5%	4 11%	2 6%

Fälle mit Schielen, Sehschärfe des schwächstbrechenden Auges.

	A. V. = 1	A. V. = 3/4	A. V. = 1/2	A. V. = 1/3	A. V. = 1/4	A. V. = 1/6 oder 1/10	A. V. < 1/10
E — 1, *E* — 2 *D*	5	1	0	0	1	0	0
E — 3, *E* — 4 *D*	4 15%	5 18,5%	6 22%	2 7,5%	5 18,5%	3 11%	2 7,5%
E — 5, *E* — 6 *D*	1 4%	4 17%	3 12,5%	4 17%	1 4%	6 25%	5 21%
E — 7 b. *E* — 10 *D*	0	0	1	0	1	0	2

Berechnen wir zur Erleichterung der Übersicht die mittlere Sehschärfe aus den drei Tabellen, dann entstehen die folgenden Zahlen:

Anisometrie, mittlere Sehschärfe.

	Acies visus des besten Auges	Acies visus d. schwachen nicht schielenden Auges	Acies visus d. schwachen schielenden Auges
E — 1, *E* — 2 *D*	0,93	0,79	0,85
E — 3, *E* — 4 *D*	0,84	0,68	0,52
E — 5, *E* — 6 *D*	0,75	0,43	0,24
E — 7 bis *E* — 10 *D*	0,57	0,44	0,37

Es hängen also die Anisometropie und das Schielen beide mit der Abnahme der Sehschärfe zusammen. Diese Abnahme ist aber geringer, als die tägliche Erfahrung der Poliklinik uns erwarten lässt.

Die Betrachtung der Originaltabelle lehrt, dass nicht selten Fälle vorkommen, welche ungeachtet dieser schädlichen Einflüsse eine gute Sehschärfe besitzen. Die Fälle erhöhen die Mittelzahlen und maskieren die zahlreichen andern, in welchen das Auge eine geringe Sehschärfe besitzt. Diese Ausnahmefälle sind für die Theorie wichtig, da die Anopsie keine Sehschwäche verursacht hat.

Wir haben jetzt genügend die Erscheinungsweise der einseitigen Sehschwäche konstatiert und können der Ursache der Erscheinung nachgehen.

Sie ist erklärt worden durch die Annahme einer Amblyopie ex anopsia (Donders, v. Graefe). Diese Erklärung stimmt mit den Fällen, in welchen Sehschwäche mit Schielen oder Anisometropie einhergeht.

Schweigger hat in einer reichen Abhandlung über das Schielen diese Lehre angegriffen, da sie sich mit zahlreichen Einzelbeobachtungen nicht verträgt. A. Graefe stimmte ihm bei. Gleichwohl hat sich in den letzten Jahren der Strom der Meinungen wieder gekehrt. Ich befinde mich in der Lage, aus eigener Beobachtung beide feindlichen Standpunkte stützen zu können. Wenn man aber beide Ansichten durch Beobachtungen befestigen kann, so ist man berechtigt zu einer komplizierteren Auffassung, welche beide einschliesst. Da diese kompliziertere Auffassung zugleich die Hyperopie besser verstehen lässt, ist es wohl erlaubt, mit einiger Ausführlichkeit ihre Entwicklung darzustellen. Dabei muss ich einiges wiederholen, das von Claude Worth vorzüglich gesagt und von Bielschowsky in klaren Worten bestätigt worden ist. Ich entschuldige mich zum Teil damit, dass ich in derselben Richtung als diese Forscher weiter gehe, zum Teil damit, dass ich dieselbe Ansicht schon früher angedeutet und in kurzer Form verteidigt habe.

Das Bestehen einer Amblyopia en anopsia wird verteidigt durch den Nachweis, dass das schwache Auge durch Übung, vielleicht unterstützt durch die Operation des gleichzeitig bestehenden Schielens, verbessert werden kann. Das könnte bei einer anatomisch bedingten, kongenitalen Amblyopie nicht geschehen. Da solche Verbesserungen von zwei tüchtigen, mit dem Gegenstand völlig vertrauten Klinikern, wie Schweigger und A. Graefe, geleugnet worden sind, ist zu erwarten, dass doch die Ohnmacht des schwachen Auges schwer zu heben sei und selten gehoben werde. So sicher es nun ist, dass die zwei Kliniker sich geirrt haben, ebenso fest steht, dass die schwachen Augen gewöhnlich von einer sehr günstigen Gelegenheit zur Übung keinen Nutzen ziehen.

Davon werde ich drei Gruppen von Beispielen mitteilen.

Ich hatte in meinem Dienst als Militärarzt ein bedeutendes und sehr sorgfältig untersuchtes Material von Amblyopen versammelt und bei der Bearbeitung den jetzt invalidierten Schluss gemacht, dass die Amblyopie primär und nicht die Folge von Nichtgebrauch sei[1]). Ich hatte nämlich zahlreiche Fälle beobachtet, wie sie in den oben mitgeteilten Statistiken angewiesen wurden, in welchen das schwache Auge dieselbe Brechung hatte als das starke, und nicht schielte. Es erhielt also scharfe Netzhautbilder am richtigen Ort und hatte reichlich zur Übung Gelegenheit. Wie konnte ich annehmen, dass diese Augen durch Nichtgebrauch schwach seien?

Broekema hat die Data der Hyperopen meiner Poliklinik in derselben Weise bearbeitet wie ich damals die Data meiner Milizmänner. Zunächst wurde durch eine Tabelle wie die von Seite 174 festgestellt, welcher Grad der Sehschärfe als untere Grenze der normalen Sehschärfe eines Hyperopen bestimmten Grades angenommen werden müsse. Erst wenn das schwächstbrechende Auge unter diesen Grenzwert fiel, wurde monokulare Sehschwäche angenommen. Dann wurde die Frequenz der monokularen Sehschwäche bei Isometropen und Anisometropen bestimmt und jedesmal festgestellt, ob sie mit Schielen zusammenging. Das Resultat gibt die folgende Tabelle wieder:

Monokulare Amblyopie bei Hyperopie.

	Isometropen, mit einem amblyopen Auge		Anisometropen, mit einem amblyopen Auge	
	kein Schielen	Schielen	kein Schielen	Schielen
E — 1 *D*	15	7	6	—
E — 2 *D*	26	12	18	3
E — 3 *D*	4	11	9	4
E — 4 *D*	7	7	14	3
E — 5 *D*	3	5	4	5
E — 6 *D*	14	10	18	7
E — 7 *D*	4	3	3	2
E — 8 *D*	3	1	2	—
E — 9 *D*	1	1	—	2
E — 10 *D*	—	—	—	1
E — 16 *D*	1	—	—	—
Total	78	57	74	27

Die Anisometropen sind bei dem stärkstbrechenden Auge eingeteilt.

[1]) Straub, Beiträge zum Studium der Amblyopia congenita. Arch. f. Augenheilk. 1896.

Man sieht, dass Broekema 57 + 27 Schielende hat, deren Amblyopie durch das Schielen erklärt werden könnte, daneben 74 Anisometrope, deren Amblyopie von der Anisometropie abhängig sein könnte, daneben aber 78 nichtschielende Isometrope, für welche die Erklärung Amblyopia ex anopsia nicht gelten kann.

Eine zweite Gruppe von Beobachtungen kann man machen bei Anisometropen, deren Augen durch Gläser gleichbrechend gemacht sind. Niemals wird dadurch die Sehschärfe des einen Auges gehoben.

Eine dritte Gruppe wird gebildet von Personen, die mit ausgezeichnetem Erfolg vom Schielen operiert worden sind. Hier ist das abgelenkte, schwache Auge durch die Operation in die gute Richtung geführt und durch die Brille dem andern in Brechkraft gleich gemacht. Doch nimmt selten die Sehschärfe des schlechten Auges zu.

Ich habe mit Prins Visser[1]) unsere Schieloperierten ein Jahr oder länger nach der Operation untersucht. Wir fanden 31 Personen, deren Augen unausgesetzt koordiniert waren und deren Binokularsehen durch Herings Fallversuch und durch das Stereoskop nachweisbar war. Unter diesen waren acht, deren Sehschärfe nach der Operation verbessert war, und zwar:

von	$^1/_2$	auf	1	von	$^1/_{10}$	auf	$^1/_6$
„	$^1/_3$	„	$^1/_2$	„	$^1/_4$	„	$^3/_4$
„	$^1/_6$	„	$^1/_4$	„	$^1/_{300}$	„	$^2/_{60}$
„	$^1/_2$	„	1	„	$^1/_{60}$	„	$^1/_{40}$.

Es sind darunter nur drei Fälle, deren Verbesserung anmerklich war. Schweigger leugnet solche Fälle nicht, doch schreibt er die Verbesserung der höheren, mehr geübten Aufmerksamkeit des Operierten zu. Er legt grösseren Wert auf die grosse Majorität der Fälle, 23 an Zahl, die sich unter sehr günstigen Verhältnissen gar nicht verbesserten. Diese Gruppe bildet die Regel.

Alle diese Beobachtungen führen zu der Annahme einer kongenitalen, durch irgendwelche nicht nachgewiesene anatomische Störung bedingte Amblyopie. Wenn eine andere Reihe von Beobachtungen die Unrichtigkeit dieses Schlusses dartut, dann werden dadurch die Beobachtungen selbst nicht entkräftet. Der Schluss muss revidiert werden. Bevor wir dazu übergehen, haben wir die Gründe zu besprechen, die uns zwingen, zu der Lehre der Amblyopia ex anopsia wiederzukehren.

---

[1]) J. Prins Visser, Het blijvend resultaat der scheelzien-operatie. Diss. Amsterdam 1903.

Diese werden gebildet von einer kleinen Zahl von Fällen, in welchen eine sehr bedeutende Verbesserung der Sehschärfe durch Übung erzielt wurde, so dass in hohem Grade amblyopische Augen vollkommen arbeitstüchtig wurden.

Solche Fälle sind meistens vorgekommen, wenn das gute Auge verloren gegangen war.

So der Fall Johnson.

Das linke Auge eines 19jährigen Schmiedes mit $E - 1{,}75\ D$, Fingerzählen im Abstand von 6 Zoll, wurde allmählich stärker, nachdem das rechte Auge enucleiert war. Nach drei Jahren war die Sehschärfe $^4/_3$ erreicht.

So der Fall Bielschowsky.

Das schlechte Auge eines 18jährigen hatte $^1/_{15}$ Sehschärfe, als das gute Auge verloren ging. In einem Jahre steigt die Acies visus auf $^1/_3$, nach 11 Jahren betrug sie $^2/_3$.

Meine eigene Beobachtung[1] betrifft:

Ein 15jähriges Mädchen, W. B., das 24. VIII. 1896 durch eine Schusswunde mit nachfolgender Hyalitis das rechte Auge verlor. Das linke Auge war 10 Jahre zuvor mit ungenügendem Erfolg tenotomiert. Die Refraktion betrug $E - 7\ D$, A. V. $= {}^2/_{60}$ excentrisch, mit $S + 6\ D = {}^3/_{60}$ excentrisch. Es wurden sofort systematische Übungen angefangen.

15. X. war man auf der Krankenabteilung allgemein überzeugt, dass das Sehen sich erheblich gebessert hatte. Gleichwohl betrug die Sehschärfe noch $^3/_{60}$. In kurzen Abständen konnte mit der Fovea centralis fixiert werden, in 6 m Abstand nur excentrisch. Wenn man einen kurz vor dem Auge gehaltenen Gegenstand zentral fixieren liess und dann allmählich, der Kranken zuredend, den Gegenstand weiter entfernte, konnte man bis in 5 m Abstand die zentrale Fixation festhalten.

6. XI. wurde in 6 m Entfernung zentral fixiert. A. V. $= {}^1/_{60}$.

4. II. 1897 ist die excentrische Fixation vergessen. Es wurden die Buchstaben für A. V. $= {}^1/_{10}$ langsam gelesen.

26. V. 1898. $E - 6\ D$, A. V. $= {}^1/_6$.

15. VI. 1899. $E - 6\ D$, A. V. $= {}^1/_4$.

19. VI. 1901. $E - 6\ D$, manifest $E - 5\ D$, A. V. $= {}^1/_2$.

15. II. 1902. Idem.

Nach diesen Beobachtungen ist nicht daran zu zweifeln, dass die höchsten Grade der Amblyopie mit zentralem Skotom und excentrischer Fixation in einem typischen Fall von Hyperopie mit Schielen durch Nichtgebrauch entstehen können. Die durch Übung erreichte Sehschärfe ist so hoch, als sie beim vorhandenen Grad der H erwartet werden kann.

---

[1] Ned. Tijdschrift v. Geneesk. Bd. II. 1903.

Derartige Beobachtungen sind viel seltener gemacht bei einseitig Amblyopen, die kein Auge verloren hatten. So der Fall von Javal, der durch Übung des nicht zentral fixierenden, schielenden Auges eines 11jährigen Mädchens in zwei Jahren die Sehschärfe auf die Höhe der Sehschärfe des andern Auges brachte.

Doch muss nach meiner Erfahrung ein solches Resultat sehr selten sein. Ich habe ein Mädchen von drei Jahren derartig üben lassen, dass jede Woche zwei volle Tage das gute Auge durch eine gut abschliessende Bandage verschlossen wurde. Das schlechte Auge schielte und fixierte excentrisch. Nach einigen Monaten entstand zentrale Fixation. Dann nahm allmählich das Schielen im Grad ab und wurde periodisch. Nach fünf Jahren wurde die Übung eingestellt. Es trat nun gelegentlich für einen Moment Schielen auf, gewöhnlich war die Stellung der Augen fehlerlos. Doch war die Sehschärfe nicht höher als $^1/_{10}$ geworden.

Claude Worth hat bei jüngeren Kindern mit seinem Amblyoskop bessere Resultate erzielt.

Hierher gehören noch die von Sachs mitgeteilten wichtigen Fälle Fuchs, der bei Kindern, die zu schielen begannen, eine allmähliche Abnahme des Sehvermögens beobachtete:

5jähriges Kind, alternierendes Schielen, Sehschärfe $^5/_{15}$, nach einem Jahre $^5/_{20}$, nach $3^1/_2$ Jahren $^5/_{60}$.

Wenn wir nun, gezwungen durch diese Beobachtungen, annehmen, dass die schlechten Augen durch Übung verbessert werden können und umgekehrt, dass die schwachen Augen durch Mangel an Übung amblyopisch geworden sind, dann haben wir doch noch die Verpflichtung zu untersuchen, warum in der Regel die Verbesserung durch Übung unterbleibt.

Die vielfach gemachte Hypothese, dass kongenital mittelmässig schwache Augen durch Anopsie noch weiter amblyopisch werden, stimmt nicht mit der Tatsache, dass in den günstigen Fällen durch die Übung überraschend hohe Sehschärfen erzielt worden sind. Ausserdem erreicht diese Hypothese nur die Schielenden und wir finden die schwachen Augen auch bei Nichtschielenden.

Wir können aber die Hypothese annehmlicher machen, indem wir an Stelle der kongenitalen Sehschwäche eine kongenitale Schwäche des binokularen Sehens annehmen. Dadurch wird verständlich, dass ein Auge vernachlässigt und schwach wird, ohne Intervention des Schielens und der Anisometropie, dass ein schwaches Auge durch richtige Einstellung und Übung selten besser wird und dass gleichwohl Verbesserung

durch energische Übung möglich ist. Das eine Auge hat die Führung (Hering, Tscherning, oeil directeur), das andere ist untergeordnet und schwebt in der Gefahr amblyopisch zu werden. Wenn es amblyopisch wird, kann es durch Übung besser werden, wenn nur der überherrschende Partner unbrauchbar geworden ist. So lange aber der Partner funktioniert, können nur sehr energisch geführte Übungen Heil bringen, da beim simultanen Sehen der Einfluss des führenden Auges überwiegt und die guten Netzhautbilder des andern doch nicht gemeldet werden.

Diese Hypothese ist notwendig zur Erklärung aller Einzelheiten der einseitigen Amblyopie und findet schon dadurch ihre Berechtigung. Wir werden in der Folge sehen, dass aus dieser Hypothese alle Erscheinungen der Hyperopie abgeleitet werden können und dass sie also einer Theorie der Hyperopie zugrunde gelegt werden kann.

Jetzt will ich dartun, dass die Hypothese an sich nicht abenteuerlich ist. Viele Beobachtungen weisen darauf hin, dass das Binokularsehen eine Eigenschaft ist, deren Besitz nicht so fest versichert ist als einige andere Innervationen. Mehrmals bleibt nach einer Paralyse Schielen zurück, obgleich die Paralyse selbst völlig ausheilt. Die verlorene Koordination der Augen wird ohne Operation nicht wieder gewonnen. Bisweilen führt eine Keratitis, sei es durch die Trübung, sei es durch die angewendete Bandage, zum Schielen. Auch hier kehrt die verlorene Koordination der Augen ohne Operation nicht wieder. Wenn man viele Personen auf ihr Binokularsehen nach verschiedenen Methoden untersucht, erkennt man, dass es verschiedene Grade des Binokularsehens gibt. Alfred Graefe nennt diejenigen, die Herings Fallversuch bestehen, die Virtuosen des Binokularsehens. Viele können scharf geprägte Figuren im Stereoskop vereinigen, doch machen an Herings Apparat 50% Fehler. Andere geben an Herings Apparat zwar eine Majorität richtiger Antworten, machen aber viele Fehler.

Eine sehr ansprechende Demonstration des ungleichen Wertes der zwei Augen für das bewusste Sehen liefern die gar nicht seltenen Hyperopen, die nur mit dem einen Auge die Accommodation auslösen können. Beide Augen haben den gleichen Grad der Hyperopie und fast dieselbe Sehschärfe nach Korrektion der Anomalie. Herings Versuch wird gut bestanden. Mit der Schattenprobe stellt man fest, dass die Accommodation in beiden Augen gleich stark ist. Gleichwohl wird auf dem einen Auge die Hyperopie leicht durch die Accommodation neutralisiert, auf dem andern gar nicht. Ein Student.

der mir einen solchen Fall rapportierte, meinte, das eine Auge sei jung, das andere alt. Richtiger war die Meinung des Kranken, das eine Auge sei gescheiter.

I.	R. A. $E - 4D$ Acies visus ohne Glas = 1 mit $S + 3D$ idem	L. A. $E - 4D$ Acies visus ohne Glas = $^1/_{10}$ mit $S + 4D = 1$ schwach.
II.	R. A. $E - 4D$ Acies visus ohne Glas = $^1/_6$ mit $S + 4D = {}^3/_4$	L. A. $E - 3{,}5D$ Acies visus ohne Glas = 1 mit $S + 3{,}5D = 1$.

Der Kranke hat einige Jahre geschielt. Der Fehler ist später verwachsen, er fühlt, dass das rechte Auge schwer fixiert.

So faul sind die schwächsten Augen der Anisometropen-Hyperopen fast regelmässig. Bei Isometropie ohne Schielen ist aber die Beobachtung für die Theorie wichtiger.

Das verschwommene Netzhautbild des einen Auges gibt keinen Reiz für das Accommodationszentrum. Das Netzhautbild des andern regt die Accommodation beider Augen an. Es ist klar, dass solche Augen in grosser Gefahr sind amblyopisch zu werden und zu schielen.

Diese Hyperopen haben die Eigenschaft, welche Sachs nur den Schielenden zuschreibt: beim Fixieren wenden sie den Eindrücken des einen Auges die volle Aufmerksamkeit nicht zu.

Die gleiche Eigenschaft der Schielenden wird von Claude Worth und Bielschowsky mangelhafter Fusionszwang genannt.

Die Formulierung von Sachs ist mehr im Geiste der Anschauungen, welche in dieser Arbeit verteidigt werden, als die von Claude Worth und Bielschowsky.

Der Ausdruck Fusionszwang passt in die automatische Theorie des Binokularsehens, welche in unsern Tagen soviele Untersucher inspiriert. Diese Theorie rechnet nicht mit dem Bewusstsein.

Ebenso als wir für die Erklärung der Entstehung der Emmetropie das Bewusstsein in Betracht genommen haben, in gleicher Weise meine ich für das Verständnis des schwachen Binokularsehens der Hyperopen das Bewusstsein nicht ausser acht lassen zu müssen. So lange nur das Schielen zu erklären ist, kann man beim Automatismus stehen bleiben. Wenn man auch mit den anisometropen und amblyopen, nicht schielenden Hyperopen Rechnung hält, dann muss man ungleiche Kraft der zwei Augen, von welcher Buffon schon sprach, verstehen als ungleichen Wert der zwei Augen für das Bewusstsein.

Anisometropie

tut sich bei der Hyperopie in zwei Formen vor. Früher wurde der Name vorbehalten für die merkwürdig seltenen Fälle, in welchen das eine Auge $E + n D$, das andere $E - m D$ als Refraktion hat. Viel wichtiger sind die zahlreichen Fälle, deren Augen eine Refraktion desselben Zeichens in verschiedenen Graden besitzen.

Wir unterscheiden die Fälle mit E und $E - n D$ und die beiderseitig Hyperopen.

Bei Schuluntersuchungen findet man die erste Gruppe viel stärker vertreten, als die Erfahrung in der Praxis erwarten liess. Van der Meer fand in den Mittelschulen:

Augen mit gleicher H	121,
ein Auge E, ein Auge H	73,
Augen mit ungleichen H	18,
ein Auge M, ein Auge H	3.

In der zweiten Gruppe sind viele Fälle mit E auf einem, $E - 1 D$ auf dem andern Auge. Bei diesen leicht anisometropen Augen war die Sehschärfe des schwächstbrechenden Auges fast immer $^5/_4$ oder 1, nur in drei Fällen $^3/_4$. Sobald aber die Refraktionsdifferenz $2 D$ beträgt, geht gewöhnlich die Sehschärfe des einen Auges stark herunter:

Ein Auge E, das andere $E - n D$, 73 Fälle,

52 mal	E	und	$E - 1 D$,	in keinem Falle das H-Auge schwach,
10 „	E	„	$E - 2 D$,	in 8 Fällen „ „ „ .
5 „	E	„	$E - 3 D$,	„ 4 „ „ „ „ ,
5 „	E	„	$E - 4 D$,	„ 5 „ „ „ „ ,
1 „	E	„	$E - 5 D$,	„ 1 Fall „ „ „ .

In der dritten Gruppe ging die Refraktionsdifferenz von $2 D$ an fast stets zusammen mit Amblyopie:

4 mal	Differenz	$1 D$,	in 2 Fällen, da schwächstbrechende Augen amblyop,
9 „	„	$2 D$,	„ 9 „ , „ „ „ „ ,
5 „	„	$3 D$,	„ 4 „ , „ „ „ „ .

Zur Vergleichung der Frequenz gebe ich noch die Isometrope derselben Untersuchungsreihe:

Rechts und links gleiche H in 121 Fällen,

72 mal	$E - 1 D$,
8 „	$E - 1{,}5 D$,
23 „	$E - 2 D$, in einem Falle ein Auge amblyop (kein Schielen),
2 „	$E - 2{,}5 D$,
2 „	$E - 3 D$,
3 „	$E - 4 D$,
4 „	$E - 5 D$, in 2 Fällen ein Auge amblyop (kein Schielen),
4 „	$E - 6 D$,

1 mal $E - 7\,D$, in einem Falle ein Auge amblyop (kein Schielen),
2 „ $E - 8\,D$.

Es liegt auf der Hand, die Amblyopie von der Anisometrie abzuleiten. Das schwächste Auge erhält nie scharfe Bilder und wird nicht geübt. Wir haben schon auseinandergesetzt, dass diese Erklärung unmöglich gemacht wird durch die auch in den soeben mitgeteilten Zahlen vorkommenden Fälle von Amblyopie bei Isometropie ohne Schielen.

Da beide Erscheinungen gleichwohl zusammengehen, wie soll dann der Zusammenhang erklärt werden? Man kann versuchen, umgekehrt die Anisometropie von der Schwäche des Auges abzuleiten, oder die Korrektion einer verwandten Hypothese im vorigen Abschnitt anerkennend, von der Schwäche des Binokularsehens. Das eine Auge führt, das andere ist untergeordnet. In diesem Auge kann der Ciliartonus erschlaffen und die latente H, welche in quasi emmetropen Augen die Regel ist, manifest werden. Ich habe mit Falkenburg diese Möglichkeit in zwei Fällen verwirklicht gefunden. Es wurden bei zwei Anisometropen beide Augen kräftig atropinisiert, wobei sich zeigte, dass die stärksten emmetropischen Augen durch die Accommodationslähmung hyperopisch wurden, dagegen die schwächsten hyperopen Augen in der gleichen Refraktion verharrten:

I. 20 Jahre. R. A. $\dfrac{E - 1{,}5\,D}{E - 4{,}5\,D}$. A. V. $^1/_4$, nach Korr. $= {}^1/_3$.
L. A. E. A. V. $= 1$.

Nach der Einwirkung von $2\,^0/_0$ Sulf. atropini:
R. A. $\dfrac{E - 1{,}5\,D}{E - 4{,}5\,D}$.
L. A. $E - 1{,}25\,D$.

II. 20 Jahre. R. A. E — A. V. $= 1$.
L. A. $E - 2{,}25\,D$. A. V. $= {}^1/_{10}$, nach Korr. $= {}^1/_3$.

Nach der Einwirkung von $2\,^0/_0$ Sulf. atropini:
R. A. $E - 1{,}75\,D$.
L. A. $E - 2{,}25\,D$.

In drei weiteren derartigen Fällen wurde nur das schwache Auge atropinisiert und blieb in demselben Refraktionszustand. Die Anisometropie ist also nur scheinbar und beruht grösstenteils auf Tonusverlust. Es ist im Geiste unserer Erklärung des Mechanismus der Emmetropisation, anzunehmen, dass der Tonusverlust zu einer weiteren Erschlaffung des ruhenden Muskels und so zu einer Vergrösserung der Hyperopie und zu echter Anisometropie führt.

Es ist wahrscheinlich, dass derartige Zustände, Kombinationen von Tonusdifferenz und wirklicher Anisometropie, bei den Anisometropen vorkommen, die auf beiden Seiten hyperopisch sind.

Wir werden in dem nächsten Paragraphen sehen, dass Anisometropie und Schielen einander ersetzen können, dass Anisometrope seltener schielen als Isometrope. Daraus geht hervor, dass die Tonuserschlaffung ein Mittel sein kann, um die richtige Stellung der zwei Augen zu bewahren, um drohendem Schielen vorzubeugen.

Es existiert ein Widerspruch zwischen den soeben mitgeteilten Beobachtungen Falkenburgs und der von Hess mit so guten Gründen verteidigten Theorie, dass in beiden Augen die Accommodation stets gleich stark ist. Die erwähnten Beobachtungen werden aber durch die Untersuchungen von Hess nicht beiseite geschoben. Sie zwingen uns, die tonische Kontraktion und die ablaufende, von Hess untersuchte klonische Kontraktion zu unterscheiden, vielleicht zu unterscheiden zwischen den von Hess untersuchten normalen Personen und den Menschen mit mangelhaft zusammenwirkenden Augen, welche die Erscheinungen der Hyperopie aufweisen.

Schielen.

Bei der Besprechung des Schielens werde ich mich auf das Notwendigste beschränken, da erstens das Schielen ungefähr im Geiste meiner Anschauungen in vorzüglicher Weise besprochen worden ist von Claude Worth und von Bielschowsky, und da zweitens in dieser Arbeit die Hyperopie und nicht das Schielen die Hauptsache ist. Eine ausführliche Besprechung des Schielens würde die Aufmerksamkeit von der Hauptfrage ableiten.

Das Schielen ist ein ziemlich seltener Fehler. Anisometropie und monolaterale Amblyopie kommen meistens ohne Schielen vor. Das Schielen kann also die Ursache dieser Symptome nicht sein. Dagegen scheint es annehmlich, dass diese Symptome das Aufgeben des Binokularsehens begünstigen und damit die Bedingung für das Entstehen einer falschen Stellung der Augen abgeben.

Die Möglichkeit dieser Annahme bleibt aber nur bestehen, so lange man nur mit einer Mehrzahl der Fälle rechnet. Sobald man die ganze Kasuistik der Hyperopie in Betracht nimmt, begegnet man zahlreichen paradoxen Fällen, welche schon von Schweigger in seiner gegen Donders Theorie gerichteten Monographie angewiesen sind und wird man dazu geführt, die drei Symptome, Anisometropie, monolaterale Amblyopie und Schielen von derselben Grunderscheinung,

von dem schwachen Binokularsehen abzuleiten. Dafür wurde, was die beiden erstgenannten Symptome betrifft, schon in den vorangehenden Paragraphen das nötige gesagt.

Die Idee, den drei Symptomen diesen Ursprung zuzusprechen, ist nicht neu. Ich habe sie 1901[1]) ausgesprochen und 1903[2]) weiter ausgeführt. Von Claude Worth[3]) ist sie in seiner tüchtigen Monographie verteidigt. Bielschowsky[4]) hat sich ihm angeschlossen. Ich ging von Anfang an noch weiter, da ich ausser den genannten Symptomen auch das Brechungsdefizit selbst als Folge des schwachen Binokularsehens betrachte. Man wird leicht einsehen, dass die Konsequenz dazu führen muss, wenn man das Krankheitsbild Hyperopie nicht verwechselt mit dem Brechungsdefizit. Das letztere ist ein Teil des ersteren. In einer Theorie der Hyperopie sollen alle Erscheinungen des Krankheitsbildes einer einzigen Annahme unterstellt werden. Wer die übrigen Erscheinungen zum mangelhaften Binokularsehen zurückführt, soll dasselbe versuchen für das Brechungsdefizit.

Claude Worth hat die Schwierigkeit umgangen, indem er den Zusammenhang der andern Erscheinungen mit dem Brechungsdefizit leugnete. Darin wird er aber Nachfolger nicht finden. Es ist richtig, dass Amblyopie ex Anopsie bei der Astigmie und bei der Myopie, auch bei Emmetropie vorkommt. Die Fälle aber müssen gesucht werden. Bei der Hypermetropie, eine ziemlich seltene Krankheit, liegen sie gehäuft. Ebenso ist es mit dem Konvergenzschielen. Auf der totalen Masse der Emmetropen ist es eine verschwindende Seltenheit. Unbedingt gehört es zum Krankheitsbild Hyperopie.

Man kann also keine Theorie des Schielens, die eigentlich eine Theorie einiger Erscheinungen der Hyperopie ist, aufstellen, ohne auch mit dem Refraktionsdefizit Rechnung zu halten. Das werden wir in dem nächsten Paragraphen tun. Jetzt noch einiges über das Schielen. Zunächst tatsächliches.

Donders hat den Zusammenhang von Hyperopie und Strabismuskonvergenz entdeckt, welcher, was die Richtung der Ablenkung

[1]) Loc. cit. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane. Bd. XXV. S. 96. 1900.

[2]) Straub, Gezichtszwakte door niet-gebruik Mitteilung in der biologischen Sektion der Gesellsch. f. Nat. u. Heilk. Ned. T. v. Geneesk. II. 1903.

[3]) Claude Worth, Das Schielen. Ätiologie, Pathologie u. Therapie. 1905.

[4]) Bielschowsky, Neuere Anschauungen über Wesen und Behandlung des Schielens. 1907.

betrifft, so fest ist, dass Divergenzschielen bei *H* eine seltene Ausnahme bildet. Broekema fand nur 4 divergente gegen 159 konvergente Schielende unter den Hyperopen meiner Poliklinik.

Die konvergent Schielenden waren über die Formen und Grade der *H* wie folgt verteilt:

Stärkstbrechende Augen	Anzahl Personen	Anzahl Schielender	Prozent
	Anisometrope Hyperope.		
$E-1$ u. $E-2D$	145	25	17
$E-3$ u. $E-4D$	163	25	15
$E-5$ u. $E-6D$	121	5	4
$E-7$ bis $E-10D$	40	2	5
	Isometrope Hyperope.		
$E-1$ u. $E-2D$	526	39	7,5
$E-3$ u. $E-4D$	182	28	15,5
$E-5$ u. $E-6D$	118	24	20
$E-7$ bis $E-10D$	40	7	17,5

In dieser Tabelle ist das Schielen unter den schwachen Graden der *H* viel zu stark vertreten, da diese alle zur Poliklinik kommen, wenn sie schielen, aber meistens keine Hilfe verlangen, wenn sie nicht schielen. Für die höchsten Grade der *H*, von $-5D$ an, welche jedenfalls optischer Hilfe bedürfen, sind aber die Zahlen zuverlässig. Um so wichtiger ist es, dass in diesen Graden das Schielen bei den Anisometropen viel seltener ist als bei den Isometropen.

Für die Theorie des Schielens sind zwei Fragen zu beantworten: Warum schielen die Hyperopen überhaupt? Warum haben sie Konvergenzschielen?

Es ist ausser Zweifel, dass die Schielenden ein schwaches Binokularsehen besitzen. Die meist avancierten Schieltheoretiker untersuchen jetzt ja schon vor der Operation das Binokularsehen. Die Untersuchung der operierten Schielenden liefert wichtige Anhaltspunkte über das Binokularsehen. Prins Visser[1]) hat die in meiner Klinik Operierten nach 1–3 Jahren untersucht und besonders auf die Wiederherstellung des Binokularsehens acht gegeben. Unter 79 Operierten waren 51, bei denen Binokularsehen nachweisbar war. Daneben waren 12 Fälle, deren Augen fortwährend vollkommen gut gestellt waren und doch gegenüber den Proben auf Binokularsehen sich negativ verhielten. Es kommt mir unglaublich vor, dass die dissociierten Augen ohne Mit-

[1]) J. Prins Visser, Het blijvend resultaat der scheelzien-operatie. Amsterdam 1903.

wirkung der binokularen Funktion nach einer sehr roh dosierten Operation, wie es die Schieloperation notwendig sein muss, die richtige Stellung erreichen können, und noch unwahrscheinlicher, dass sie diese Stellung auf die Dauer ohne Mithilfe der binokularen Funktion erhalten können. Nach meiner Ansicht stehen also diese Augen auf der niedrigsten Stufe des Binokularsehens.

Die 51 Fälle, deren Binokularsehen 1—3 Jahre nach der Operation nachweisbar war, hatten meistens nur ein schwaches Binokularsehen. Unter ihnen gaben 46 eine Majorität richtiger Antworten beim Fallversuch. Unsere Weise der Ausführung dieses Versuches ergibt bei normalem Binokularsehen unter 30 Proben gewöhnlich keinen Fehler, höchstens 2 Fehler. Dagegen war die Fehlerzahl bei den Operierten fast immer sehr beträchtlich:

Kein	Fehler	4 Fälle	7— 8	Fehler	10 Fälle
1—2	„	4 „	9—10	„	10 „
3—4	„	5 „	11—12	„	3 „
5—6	„	7 „	13—14	„	3 „

Auch diese Erfahrungen sprechen dafür, dass das Binokularsehen bei den Schielenden von Hause aus mangelhaft ist. Sonst würde bei richtiger Innervation und regelmässiger Übung der beste Erfolg der Fallprobe auf die Dauer zu erwarten sein.

Anderseits steht es fest, dass sehr viele Hyperopen, die nicht schielen, ein schwaches Binokularsehen besitzen. Die am meisten suggestiven Fälle liefert die Gruppe, welche S. 182 erwähnt ist mit einem gescheiten und einem törichten Auge. Daneben stehen die Hyperopen, die den Fallversuch Herings nicht bestehen, aber scharf konturierte Bilder im Stereoskop vereinigen. Daneben möchte ich ferner mit wenigen Ausnahmen diejenigen setzen, die auch bei der stereoskopischen Probe negativ sind und nichtsdestoweniger eine richtige Augenstellung haben. Eine richtige Stellung beider Augen kann doch nur durch richtige Muskelinnervation erhalten bleiben. Diese ist wieder von der Sensibilität abhängig.

Es ist also nicht abenteuerlich, anzunehmen, dass das Schielen eine Übertreibung ist einer bei Hyperopen vorhandenen Anlage zur Dissociation der Augen.

Für die Frage nach der Entstehung der Richtung des Schielens geben die Bestimmungen der sogenannten Ruhelage Anhaltspunkte. Stilling hat die Lehre vom Schielen dadurch bedeutend gefördert, dass er auf die Differenz der Einstellung bei der monokularen und binokularen Fixation aufmerksam machte. Bekanntlich fand er, dass,

besonders bei Refraktionsanomalien bei der Fixation mit einem Auge, das zweite Auge, wenn es dem Simultansehen entzogen wird, meistens divergiert oder konvergiert. Die „Ruhelagen“, welche Stilling bestimmt hat, vertragen sich aber schlecht mit einer aus dieser Erscheinung entwickelten Theorie der Richtung des Schielens. Diese Bestimmungen wurden gemacht durch subjektive Untersuchung bei Ärzten, die mit dem Zweck der Untersuchung vertraut waren. Dieses „Material“ war aber schlecht gewählt. Als die erste Mitteilung der vorzüglichen subjektiven Methode von Maddox erschien, untersuchte ich damit sofort, ohne eine Erklärung zu geben, alle Militärärzte der Utrechter Garnison. Die Ablenkungen fielen alle in eine für die Theorie brauchbare Richtung. Die Myopen hatten divergente, die Hyperopen und Hyperopastigmaten konvergente „Ruhelage“. Nachdem ich aber die Methode erklärt hatte und dann die Untersuchung nochmals vornahm, stimmten die Bestimmungen nicht mehr. Die Kollegen verdarben die Ruhe durch störende Innervationen. Vorsichtiger sind objektive Bestimmungen, welche ich mit einem dazu von mir angegebenen Spiegelchen ausgeführt habe[1]).

Der Untersuchte steht mit dem Rücken gegen das Fenster. Der Untersucher steht vor ihm und hält vor der Stirne ein schmales Spiegelchen von 16—4 cm in horizontaler Richtung. Der Untersuchte blickt in dem Spiegelchen nach dem Bilde einer Turmspitze oder nach einem andern geeigneten Merkzeichen. Zu gleicher Zeit nimmt der Untersucher die gewöhnlichen Schielproben vor und konstatiert dann leicht eine eventuelle Ablenkung des bedeckten Auges. Bei der Untersuchung von Emmetropen ist keine Ablenkung da, oder eine minimale, die besser nach der subjektiven Methode zu bestimmen wäre. Bei der Untersuchung von Personen mit Refraktionsanomalien sind meistens die Ausschläge leicht sichtbar. Wenn bei einer Refraktionsanomalie das bedeckte Auge nicht abgelenkt wird, rührt das gewöhnlich daher, dass eins der Augen nicht fixiert. Solche Fälle sind in der folgenden Tabelle als parallele Ruhelage notiert. Man soll also den dort befindlichen Fällen mit paralleler Ruhelage nicht zu viel Vertrauen schenken.

Die Tabelle ist das Resultat einer Untersuchung, welche ich mit Wiers[2]) vorgenommen habe bei Milizmännern mit verschiedenen Refraktionszuständen. Es ist ein Vorteil, dass die Personen alle unge-

---

[1]) M. Straub, An instrument for the Determination of Convergence-Power and the position of rest Ophthalmic Review XI, 1892.

[2]) H. C. Wiers, Over den ruststand der oogen. 1892.

fähr 20 Jahre alt waren. Sie sind unterschieden nach dem Resultat des Fallversuches von Hering.

	Herings Fallversuch positiv			Herings Fallversuch negativ		
	diverg.	konverg.	parallel	diverg.	konverg.	parallel
Beide Augen *H* oder *H* = *AsH*	4	7	4	2	16	5
Beide Augen *M* oder *M* = *AsM*	14	1	12	3	1	1
Beide Augen *AsM*	5	—	5	1	—	—
Ein Auge *E*, das zweite *H* oder *H* = *AsH*	7	2	3	1	4	1
Ein Auge *E*, das zweite *M* oder *M* = *AsM*	4	1	3	—	—	—
Ein Auge *E*, das zweite *As*	5	—	3	—	—	—
Beide Augen *AsH*	2	2	9	—	3	—
Beide Augen *E*	8	1	12	1	2	—

Wenn dieser Versuch negativ ausfiel, bestand aus irgend welchem Grunde ein schwaches Binokularsehen. Man sieht, dass solche Fälle bei *H* und *AsH* viel frequenter sind, als bei den andern Refraktionen. Wenn auf einem Auge oder zwei Augen *H*, sogar nur ein hyperopischer Meridian vorhanden ist, dann ist zugleich die Frequenz der konvergenten Einstellung des nicht fixierenden Auges vermehrt. Bei *M* ist in derselben Weise Divergenz Regel, Konvergenz Ausnahme. In den Fällen mit schwachem Binokularsehen steigt die Frequenz der Konvergenz beim monokularen Sehen sehr beträchtlich.

Mit Maddoxs Stäbchen und den schön bearbeiteten amerikanischen Apparaten für Phorometrie (Stevens) findet man viel kleinere Ausschläge als die, welche mein Spiegelchen verrät. Doch ist nach meiner Meinung die objektive Feststellung der gröberen Ausschläge noch nicht überflüssig.

Die mitgeteilte Untersuchungsreihe, die ja mit den Erfahrungen aller in der Frage Interessierten stimmt, lehrt, dass die „Ruhelage" mit dem Gebrauch der Accommodation zusammenhängt, dass beim Aufgeben des Binokularsehens durch die Synergie von Accommodation und Konvergenz (Donders) bei den Hypermetropen das Einnehmen der konvergenten Ruhelage zu erwarten ist und dass das Schielen als eine Übertreibung der Ruhelage betrachtet werden kann (Stilling).

Wenn das Binokularsehen seinen Einfluss verliert, kommt die relative Stellung der Augen unter den Einfluss der Muskelspannungen

(Schweigger), des Automatismus. Die Beobachtungen an Schielenden lehren, dass die Konvergenz teilweise durch Verstärkung des Muskeltonus zu stande kommt, teilweise durch Verkürzung. Der Tonus liefert eine Konvergenz, die bei Ablenkung der Aufmerksamkeit aufgegeben werden kann. Die Verkürzung verlagert den Nullpunkt der Augenbewegungen (Schnabel) in die Richtung der Adduktion.

In diesem gedrängten Aperçu habe ich die Gelegenheit gehabt, die Namen zu nennen von Autoren, deren Theorien scheinbar weit entfernt liegen, aber nach meiner Einsicht in der vorgetragenen Weise zusammengeführt werden können. Die Autoren würden sich wahrscheinlich mit diesem Gebrauch ihrer Theorien nicht zufrieden geben. Doch meine ich, dass mit den von ihnen vorgebrachten Tatsachen Rechnung gehalten ist.

Man ist seit Hansen Gruts Bowman-lecture gewohnt, die Ruhelage als angeboren zu betrachten. Man meint z. B., dass derjenige, der eine parallele Ruhelage hat, kein Schielen bekommt, wenn er das Binokularsehen verliert.

In dem Sinne meiner Anschauungen wird die ideale Ruhelage (nach Bielschowskys Ausdruck) ebenso „gefunden“, wie die ideale Refraktion. Der angeborene Bau, die angeborene Wachstumsenergie und die angeborenen Verbindungen im Zentralnervensystem bestimmen ungefähr die Stellung der Augen. Die exakte Einstellung wird aber von der Funktion besorgt und zwar teilweise durch einen loseren Tonus, teilweise durch einen festen Tonus, teilweise durch eine wirkliche Verkürzung des betreffenden Muskels. Wenn die Funktion nicht mehr führt, hängt die Stellung des vernachlässigten Auges ab vom Automatismus und von der Genauigkeit, mit welcher vor dem Verlust des Binokularsehens die ideale Refraktion erreicht war.

Das Brechungsdefizit.

Über das Vorkommen des Brechungsdefizits einige Zahlen aus den Untersuchungen meiner Schüler:

Zunächst die merkwürdige Tatsache, dass nach Dingers Statistik die unteren Klassen der Bevölkerung viel mehr Hyperopen enthalten als die mehr wohlhabenden, fast doppelt so viele. Man sieht (Fig. 20), dass auch in diesem Punkte die Gemeindeschulen der ersten und zweiten Klasse zusammengehen, und anderseits die Schulen der dritten und vierten Klasse. Die grössere Frequenz der *H* in den

Schulen mit einem minimalen Schulgeld, ohne Hausarbeit und ohne Schlussprüfung wird durch **Dingers** Zahlen bewiesen. Die Differenz rührt offenbar von den Agentien her, welche die Myopie begünstigen und die aus vielen *H* Augen emmetropische, vielleicht auch myopische machen. Die Stelle der emmetropischen Augen, welche myopisch werden, wird eingenommen von emmetropisch gewordenen hyperopischen Augen. Aus der Statistik der Anisometropie auf S. 183

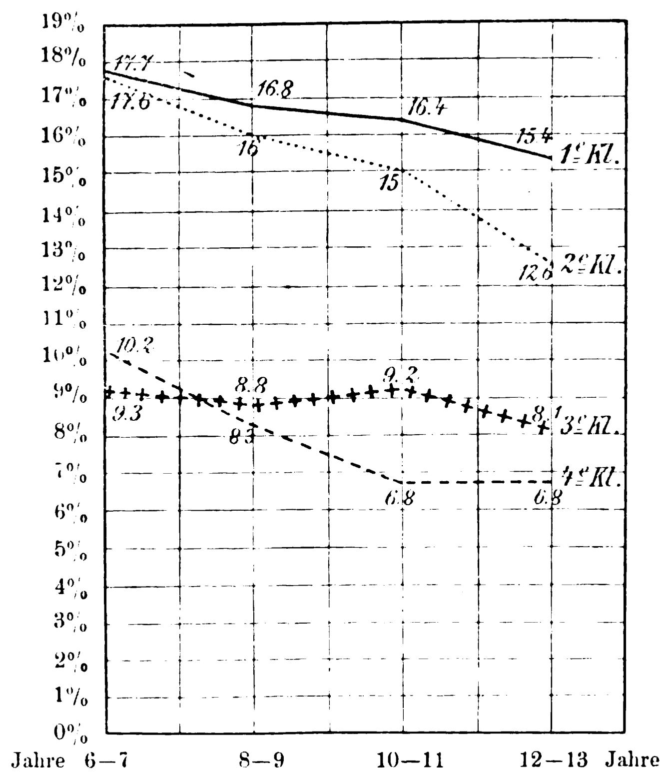


Fig. 20. Anzahl der Hyperopen in Prozenten in den Schulen der 1., 2., 3. und 4. Klasse zu Amsterdam, in vier Altersgruppen (Dinger).

leite ich ab, dass hyperopische Augen nur selten myopisch werden. Sonst würde die Gruppe $E + nD$ auf einem Auge, $E - mD$ auf dem andern, zahlreicher vertreten sein.

Man könnte erwarten, dass der Unterschied in Frequenz beider Gruppen von Volksschulen von dem Ausfall der leichtesten Grade der *H* herrühre. Diese Erwartung wird nicht bestätigt. Die Grade der *H* sind in beiden Gruppen wie folgt verteilt:

	Schulen der 1. und 2. Klasse	Schulen der 3. und 4. Klasse
$E - 1D$	44%	42%
$E - 2D$	41%	43,5%
$E - 3D$	5%	5%
$E - 4D$, $E - 5D$	8,5%	6,5%
$E - 6D$ bis $E - 8D$	1,5%	3%
	100	100

Es tragen also alle Grade der H zur geringeren Frequenz bei. Auffällig ist, dass die höheren Grade der H selten sind. Das geht auch aus der Statistik van der Meers hervor, welche die Mittelschulen betrifft. Seine Hyperopen sind wie folgt verteilt:

Gymnasium und Realschulen.

$E - 1D$	62%
$E - 2D$	20%
$E - 3D$	4%
$E - 4D$, $E - 5D$	9%
$E - 6D$ bis $E - 8D$	4,5%
	100

Fügen wir beide Statistiken zusammen:

$E - 1D$, $E - 2D$	85%
$E - 3D$, $E - 4D$	11,5%
$E - 5D$ u. höher	3,5%
	100

Dann zeigt sich die H schon ziemlich selten von $E - 3D$ an.

Die totale Frequenz der H in den untersuchten Schulen ist 11,5% aller Augen. Die grosse Menge wird aber von den leichtesten Fällen geliefert. Die Grade von $E - 3D$ werden nur in $1^3/_4$% aller Augen, die höheren Grade von $E - 5D$ nur in 0,4% aller Augen gefunden.

Broekema, der die Hyperopen meiner Poliklinik unter 35 Jahren statistisch ordnete, findet diese Gruppen wie folgt verteilt:

$E - 1D$, $E - 2D$	55,4%
$E - 3D$, $E - 4D$	23,3%
$E - 5D$ u. höher	21,3%

Die Zahlen sagen aber nichts aus über die Verbreitung der H unter der Gesamtbevölkerung, da die schwächsten Grade der H keinen Grund geben, um augenärztliche Hilfe anzurufen.

Wichtiger als diese grobe Unterscheidung nach dem Grade ist die Trennung der Hyperopen in Gruppen, die auch in anderer Hinsicht eigenartig sind.

Wir isolieren zunächst aus der Menge die zahlreichen, sehr leicht Hyperopen, die in den von van der Meer untersuchten Schulen ziemlich häufig gefunden wurden und die nur sehr selten eine geringere Sehschärfe als *Sn* 1 auf beiden Augen besassen. Man begegnet diesen bei Schuluntersuchungen, aber nicht bei der praktischen Arbeit, da sie keine Klagen haben. Diese Hyperopen sind Emmetrope, deren latente *H* weniger kräftig gebunden ist als normaliter.

Es ist sehr eigentümlich, dass die latente *H* der Emmetropen durch einen so festen Tonus kompensiert wird, dass sie in der Dunkelkammer nicht nachgibt. Junge Hyperopen mit einer totalen und manifesten *H* von 1 — 1,5 *D* sind von diesen Emmetropen sehr wenig verschieden. Die Refraktion ist dieselbe, allein wird bei den erstgenannten der Ciliarmuskel nur angestrengt, wenn es zum Sehen notwendig ist, nicht tonisch wie bei den Emmetropen. Dubois hat dies über allen Zweifel gestellt durch die Untersuchungsreihe, deren Resultat in der S. 144 wiederholten Tabelle niedergelegt ist.

Eine zweite Gruppe bilden die Personen, die neben einem emmetropen Auge ein hyperopisches Auge besitzen. Wenn die *H* mindestens 2 *D* beträgt, geht sie meistens schon mit Amblyopie zusammen. (Vgl. S. 183.) Von diesen Anisometropen gilt wohl, wie von allen Anisometropen, dass sie isometropisch angefangen haben. Es wurde früher schon diskutiert, dass die Ungleichheit herrühren kann von einseitiger Tonuserschlaffung des schwachen Auges oder von Myopie des starken Auges, welche eine gleichgrosse Hyperopie kompensiert.

Neben diesen zwei Gruppen stehen die stärkeren Grade der *H* von dem Typus, welchen Donders hat kennen lehren, mit teilweise latenter *H*, verteilt in Isometrope und Anisometrope, deren prinzipielle Unterschiede schon in den vorhergehenden Paragraphen genannt wurden: bei der Isometropie mehr Schielen, doch seltener monokulare Amblyopie als bei der Anisometropie.

Die Gruppe der Säuglingshyperopie, der Hyperopie durch Paralyse der Accommodation (Diphtherie) und der senilen Hyperopie brauchen nur genannt zu werden.

Schliesslich kommen wir wieder auf die schon im vorigen Paragraphen formulierte Frage: Wie hängt das Brechungsdefizit mit den andern Erscheinungen der Hyperopie zusammen?

Donders hat als erster versucht, die andern Erscheinungen der Hyperopie von dem Brechungsdefizit abzuleiten. Man kann allerdings durch Hilfshypothesen wahrscheinlich machen, dass die Hy-

peropie die binokulare Muskelinnervation erschwere und also das Binokularsehen schwäche. Das Schielen wäre in dieser Weise leicht erklärt. Weniger leicht wäre, nach **Schweiggers** Bemerkung, zu erklären, warum das Binokularsehen meistens erhalten bleibt. Unverständlich bliebe aber, warum bei erhaltenem Binokularsehen Amblyopie und Anisometropie auftreten. Für die Abweisung dieser Hypothese ist noch die Erfahrung wichtig, dass binokulare Asthenopie bei der Hyperopie nicht vorkommt. Die Binokularasthenopen sind meistens Emmetrope mit fast normaler Sehschärfe und stark divergenter Ruhelage, bisweilen Myope, merkwürdigerweise aber nie Hyperope. Den Hyperopen macht das schwache Binokularsehen keine Sorgen. Sie geben auf das führende Auge acht und lassen das andere mitlaufen so gut es geht.

Man darf den Versuch, das schwache Binokularsehen von dem Refraktionsdefizit abzuleiten, als misslungen betrachten. Da der Zusammenhang dieser Erscheinungen gleichwohl feststeht, erübrigt der Versuch umgekehrt das Refraktionsdefizit aus dem schwachen Binokularsehen zu erklären. Auf diese Grunderscheinung haben wir schon die andern Erscheinungen der Hyperopie zurückgeführt. Wenn dasselbe gelingt für das Refraktionsdefizit, dann ist die Theorie des Krankheitsbildes vollständig.

Es ist also unsere Aufgabe, zu zeigen, warum schwaches Binokularsehen das Ausbleiben der Emmetropisierung zur Folge haben kann.

Die Emmetropisierung wird vom Ciliarmuskel reguliert. Dieser Muskel ist bei der Hyperopie stark genug, sogar sehr stark, aber ihm fehlt Tonus. Man meine nicht, dass die latente Hyperopie den tonisch gespannten Teil des Muskels anweist. Dieser Teil wird angespannt, sobald man den Untersuchten zu lesen bittet. Er wird entspannt, wenn die Aufmerksamkeit nicht auf ein Objekt gerichtet ist, sowohl innerhalb als ausserhalb der Dunkelkammer. Bei den Emmetropen dagegen ist die Kontraktion permanent. Der Ciliarmuskel, aufgebaut aus glatten Fasern, deren Zusammenziehung nicht unter der unmittelbaren Kontrolle des Bewusstseins steht (kein Abstandsgefühl!), ist sehr abhängig von der Innervation der Konvergenz, also von der binokularen Muskelinnervation. Schwaches Binokularsehen bringt eine schwache binokulare Muskelinnervation mit sich und muss also auf den Tonus des Ciliarmuskels und auf die funktionelle Anpassung des Auges, welche von diesem Muskel besorgt wird, auf die Emmetropisierung einen nachteiligen Einfluss ausüben.

Man kann dasselbe mit andern Worten sagen. Die Emme-

tropisierung ist Einstellung des Auges auf unendliche Entfernung. Die Entfernungsbestimmung der Augen mit schwachem Binokularsehen muss sehr ungenügend sein. Wenn durch die Erfahrung kein Zusammenhang gebracht wird zwischen Innervation des Muskelapparates und Entfernungsgefühl, dann wird auch der Muskelapparat nicht in Stand gesetzt, die Anpassung des Auges für eine bestimmte Entfernung zu bewirken.

Endlich lenke ich noch die Aufmerksamkeit auf die Stütze für die vorgetragene Theorie, welche in der erblichen Anlage zur Hyperopie zu finden ist. Gerade die relative Seltenheit des Krankheitsbildes gibt eine starke Stütze für die Annahme einer erblichen Anlage, wenn wir in einer Familie mehrere Fälle von Hyperopie finden. Wer darauf achtet, wird immer wieder solchen Familien begegnen. Ich habe darüber keine Notizen gemacht, doch konnte ich meine erste und meine letzte Beobachtung leicht wiederfinden.

Ia. Mutter, 46 Jahre.
R. A. Emmetropie. A. V. = 1.
L. A. Schattenprobe $E - 3\,D$, mit Gläsern $E - 2\,D$. A. V. ohne Glas $^1/_{20}$, mit $+ 2\ ^1/_6$.

b. Sohn, 11 Jahre.
R. A. Emmetropie. A. V. = 1.
L. A. Schattenprobe $E - 2{,}5\,D$, mit Gläsern $E - 2\,D$, A. V. ohne Glas $^1/_2$, mit $S + 2\ ^3/_4$.

IIa. Bruder, 11 Jahre, intermittierendes Konvergenzschielen.
Schattenprobe jedes Auge $E - 1$,
mit Gläsern, idem $E - 0{,}75\,D$,
mit Gläsern beide Augen zusammen $E - 1{,}5\,D$,
konvergente Ruhelage,
ohne Brille Herings Fallversuch: die Hälfte der Proben falsch; mit $S + 1{,}5\,D$, alle Antworten richtig.

b. Schwester, 14 Jahre. Kein Schielen, konvergente Ruhelage.
R. A. E. A. V. = 1.
L. A. $E - 1\,D$. A. V. = $^1/_{10}$, n. C. = $^1/_{10}$.

c. Bruder, 5 Jahre. Intermittierendes Konvergenzschielen.
Beide Augen $E - 1\,D$, A. V. = $^1/_2$.

Wenn man sich fragt, worin in diesen Fällen die erbliche Anlage bestanden hat, dann kann man weder Schielen, noch Hyperopie, noch Amblyopie, noch Anisometropie anweisen. Nur die Schwäche des Binokularsehens ist das gemeinschaftliche aller dieser verschiedenen Fälle unseres Krankheitsbildes.

ASTIGMIE.

Der intraokulare Druck strebt danach, das Auge sphärisch zu gestalten und also der Hornhaut in allen Meridianen den gleichen Radius zu geben. Eine Theorie der Astigmie soll die Kraft anweisen, welche die Hauptschnitte des astigmischen Auges ungleich macht. Snellen hat schon in 1869 die Aufmerksamkeit auf den Druck des oberen Lides und auf die Spannung der äusseren Augenmuskeln gelenkt. Man ist aber bisher darin nicht weiter gekommen. Das beste Material, welches wir besitzen, sind der bekannte Versuch Eissens, einzelne histologische Untersuchungen des Conus astigmaticus (Schnabel, Elschnig, Salzmann) und die Entdeckung Schöns, dass im reiferen Alter eine Astigmie mit horizontalem Maximum entsteht, welche (Pfalz, Steiger, van den Borg) wenigstens teilweise auf Astigmie der Hornhaut beruht.

Van den Borg[1]), der die Astigmaten meiner Poliklinik statistisch bearbeitete, fand bei 200 Corneae alter Leute:

27 %	Maximum	vertikal
30 %	„	horizontal
11,5 %	„	schief
36,5 %	kein *As*	

Die zweite und vierte Zahl weisen zusammen grösstenteils Fälle an, deren vertikale Astigmie verschwunden oder in horizontale umgeschlagen ist.

Die Daten sind zu spärlich, um darauf eine Theorie der Astigmie zu bauen.

In diesem Abschnitt wird es nur meine Aufgabe sein, die Änderung der sphärischen Refraktion bei der Astigmie zu besprechen und besonders die merkwürdige Frequenz der einfachen Astigmie zu beleuchten.

Während der Schulzeit wird die Refraktion vieler myopisch Astigmaten mit Myopie verstärkt. Viele hyperopisch Astigmaten werden myopisch astigmatisch. Man kann diesem Prozess folgen in der Statistik van der Meers.

Die $AsH = H$ sind wenige und bleiben in der Schulzeit in derselben Höhe stehen. Die AsH schmelzen weg von 37 % auf 5 %. Die AsM bleiben in gleicher Höhe. Das ist aber nur Scheinruhe. Sie haben die zahlreichen AsH, welche AsM geworden sind, aufgenommen

---

[1]) J. van den Borg, Statistische en andere bijdragen tot het astigmatisme. Diss. Amsterdam 1905.

Formen des *As*	Klasse I Anzahl	I Prozent	II Anzahl	II Prozent	III Anzahl	III Prozent	IV Anzahl	IV Prozent	V u. VI Anzahl	V u. VI Prozent	Total Anzahl	Total Prozent
$AsH \supseteq H$	13	8	11	12	11	15	7	13	7	13	47	11
AsH	59	37	24	26	19	27	11	21	2	5	115	28
AsM	69	44	37	40	25	35	17	33	18	41	166	40
$AsM \supseteq M$	13	8	20	22	16	23	17	33	18	41	84	20
As-Mixt.	4	2,5	—	—	—	—	—	—	1	2	5	—
Total	158	100	92	100	71	100	52	100	46	100	417	100

und eine ungefähr gleichgrosse Zahl nach $AsM = M$ abgegeben. Diese letzteren sind von 8% auf 41% gekommen. Es sind merkwürdig wenige mit *As*-mixtus da.

Wenn wir die Astigmaten mit zwei myopen Meridianen als *M*, diejenige mit zwei hyperopen Meridianen als *H*, und diejenige mit einem emmetropischen Meridian als *E* betrachten, dann verhält sich das erste zum letzten Schuljahr wie folgt:

	Klasse I	Klasse V und IV
H	8%	13%
E	81%	46%
M	8%	41%

Die Myopie hat also stark zugenommen. Die Zahlen zeigen dies aber noch nicht so stark als die Wirklichkeit ist, da die 37 Augen mit *AsH* bis auf 5 zu *AsM* geworden sind. Diese 32 gehören auch noch zu den Myopen. Das Verhältnis wird dann:

	Klasse I	Klasse V und IV
H	8%	13%
E	81%	14%
M	8%	73%

Die Myopie nimmt also unter den Astigmaten sehr bedeutend zu, viel mehr als unter den nicht astigmischen Schülern, die unter 40% bleiben. Hierin liegt ein sehr kräftiger Grund für die in einem früheren Abschnitt verteidigte Thesis, dass die Astigmie die Entstehung der Myopie fördert.

Da sich herausgestellt hat, dass gewöhnlich in den Schulen des fortgesetzten Unterrichts die *AsH* in *AsM* transformiert wird, ist die Beobachtung, dass *As*-mixtus selten bleibt, interessant. Daraus ergibt sich, dass der Übergang von *AsH* in *AsM* schnell geschieht. Die Zwischenstufe *As*-mixtus entgeht unserer Beobachtung. Früher würde

man dies einem Untersuchungsfehler haben zuschreiben können. Jetzt, da die Schattenprobe uns führt, dürfen wir den Refraktionsbestimmungen in dieser Hinsicht volles Vertrauen schenken, besonders den sorgfältigen Bestimmungen erfahrener Assistenten, welche van der Meers Arbeit zugrunde liegen. Auch diese Mutation verläuft also schneller, als man früher erwartet hätte.

Hieraus geht hervor, dass der Besitz eines emmetropen Meridianes von den Astigmaten mit aller Kraft angestrebt wird. Dasselbe zeigt sich auch schon in der grossen Frequenz des *As* simplex. Diese Tatsachen sind bedeutend für die Frage, mit welchem optischen Durchschnitt der Astigmatiker sieht.

Besonders wichtig sind sie für die Frage der Emmetropisierung. Sie zeigen, dass der Astigmatiker das Wachstum seines Auges derart lenkt, dass er einen emmetropischen Meridian erhält und behauptet. Von 100 Astigmaten hatten in der ersten Klasse 81 dieses Ziel erreicht. Ungeachtet der Gefahren der Augenarbeit in der Schule haben in den letzten Schuljahren noch 46 diesen Zustand festgehalten. Auch die Statistik der Astigmie lehrt uns, dass das Entstehen der Emmetropie eine physiologische Frage ist.

Über die Entstehungsweise der nephritischen Netzhauterkrankung.

Von
Prof. Th. Leber
in Heidelberg.

Obwohl die histologischen Veränderungen bei der nephritischen Netzhauterkrankung schon seit vielen Jahren bekannt und von verschiedenen Forschern eingehend beschrieben worden sind, fehlt es uns doch bisher noch durchaus an einer befriedigenden Einsicht in das Wesen der sich dabei abspielenden krankhaften Vorgänge. Schon in Bezug auf die Natur und den Sitz der einzelnen Veränderungen, welche die verschiedenen Teile des Netzhautgewebes dabei erfahren, weichen die Ansichten von einander ab. Besonders aber ist die Frage, wie weit bei deren Entstehung vorher bestehende Gefässerkrankungen eine wesentliche Rolle spielen, Gegenstand der Kontroverse gewesen und in direkt entgegengesetztem Sinne beantwortet worden.

Wenn wir vollends versuchen, uns über die Entstehungsweise der vorkommenden Veränderungen eine Vorstellung zu bilden und diese Veränderungen aus dem krankhaften Zustande des Gesamtorganismus der Nephritiker zu erklären, so treten uns die grössten Schwierigkeiten entgegen und die landläufigen Vorstellungen erweisen sich als unzureichend und unhaltbar.

Es ist bekannt, dass die albuminurische Netzhauterkrankung häufig mit einer Erkrankung der Chorioidea verbunden ist, welche gewiss durch dieselben Ursachen entsteht, deren Erscheinungen aber wegen der Verschiedenheit des anatomischen Baues beider Membranen sich mehr oder minder abweichend verhalten. Wir wissen ferner, dass auch die Netzhauterkrankung selbst nicht immer ganz die gleichen Erscheinungen darbietet, und dass nach Auftreten und Verlauf gewisse Formen derselben unterschieden werden können.

Von den überhaupt vorkommenden Veränderungen treten im gegebenen Falle bald diese, bald jene besonders hervor, während andere weniger ausgesprochen sind oder selbst fehlen können. Man muss dies bei der Erforschung der Pathogenese berücksichtigen und die Entstehungsweise der einzelnen Vorgänge aus einander zu halten versuchen.

Darüber kann aber meiner Ansicht nach kein Zweifel sein, dass die Netzhauterkrankung als Folge des Nierenleidens zu betrachten ist und nicht auf eine beiden gemeinschaftliche Ursache zurückgeführt werden kann, wie dies erst neuerdings wieder mit grosser Entschiedenheit von Greeff[1]) behauptet worden ist.

Die Netzhautaffektion kommt bekanntlich nicht nur bei einzelnen Nierenerkrankungen von bestimmter Ätiologie vor, sondern unterschiedslos bei allen, welche eine hinreichende Insuffizienz der Nierenfunktion herbeiführen; bei der Scharlach- und Graviditätsnephritis kommen z. B. die ausgesprochensten und charakteristischsten Fälle derselben zur Beobachtung. Nun ist es sehr unwahrscheinlich, dass alle die verschiedenen Ursachen, welche Nephritis bewirken, von sämtlichen übrigen Körperorganen gerade das Auge und dieses ausschliesslich oder vorzugsweise ergreifen. Die Unwahrscheinlichkeit wird nicht geringer, wenn man mit Greeff der Ansicht huldigt, dass das Augenleiden nicht direkt, sondern durch Vermittlung einer Gefässerkrankung zu Stande komme. Diese Ansicht lässt ja zudem noch die wichtige Tatsache unerklärt, warum in den sonstigen Fällen, wo sich in der Netzhaut Veränderungen ihrer kleinen Gefässe finden, eine Erkrankung ihres Gewebes oft ausbleibt, und wenn sie eintritt, in ihren Erscheinungen mit denen bei Nephritis keineswegs übereinstimmt. Gegen die Annahme einer gemeinschaftlichen Ursache spricht endlich ganz entschieden der Umstand, dass das Netzhautleiden nicht im Anfangsstadium der Nierenaffektion oder als Vorläufer derselben auftritt, sondern erst in einem späteren Stadium, wenn es schon zu erheblicheren Störungen der sekretorischen Funktion der Niere gekommen ist.

Es liegt sehr nahe, das bei dieser Krankheit vorkommende, oft sehr starke Ödem der Netzhaut und die zuweilen damit verbundenen subretinalen Ergüsse den Hautödemen der Nephri-

[1]) Greeff, Pathologische Anatomie des Auges in Orths Lehrbuch der spez. Pathologie. II, 1. S. 374. 1903.

tiker an die Seite zu stellen [1]). Die subretinalen Exsudate werden wahrscheinlich von der Aderhaut geliefert, das interstitielle Ödem dagegen von den eigenen Gefässen der Netzhaut. Für Ersteres spricht u. a. die erhebliche Hyperämie und die sonstigen Veränderungen der Aderhaut, welche man in Fällen beobachtet, die mit Netzhautablösung einhergehen.

Allerdings treten in der Netzhaut zu dem Ödem noch andere und zum Teil ganz eigenartige Veränderungen hinzu: abgesehen von kleinen Blutungen, die weitgehende Verfettung des Gewebes, eine in verschiedener Form auftretende Gliawucherung und die eigentümliche variköse Verdickung der marklosen Nervenfasern, für welche trotz gegenteiliger Angaben aus neuerer Zeit der schon vor 50 Jahren von H. Müller [2]) gelieferte Nachweis zu Recht besteht [3]), dass es sich nicht, wie Zenker und Virchow gemeint hatten, um veränderte Ganglienzellen, sondern um Schwellungen von Nervenfasern handelt.

Doch können ja auch in Bezug auf alle diese zuletzt genannten Veränderungen Zweifel gehegt werden, ob und in welchem Sinne sie als entzündliche zu betrachten sind. Es lässt sich die Möglichkeit nicht bestreiten, dass denselben eine Ursache zu Grunde liegt, welche in Folge abweichender Verhältnisse in einem andern Organ, wie in der Haut, nur die Entstehung von Ödem herbeiführt. So spricht sich auch v. Michel [4]) dahin aus, dass die sogenannte Retinitis

[1]) Vgl. die Diskussionsbemerkungen von Krückmann und von Uhthoff zu einem Vortrag von Schieck, Über Retinitis albuminurica, im Bericht über die 34. Vers. der Ophth. Ges. 1907.

[2]) H. Müller, Über Hypertrophie von Nervenprimitivfasern in der Retina. v. Graefe's Arch. Bd. IV, 2. S. 41—54. 1858.

[3]) Meine Überzeugung gründet sich auf eigene, vor 40 Jahren veröffentlichte Untersuchungen an in Müllerscher Flüssigkeit gehärteten Netzhäuten, bei der vorliegenden Erkrankung und bei der Papillitis der Hirntumoren (v. Graefe's Arch. Bd. XIV, 2. S. 341 u. 357. 1868). Es gelingt bei noch unvollständiger Härtung sehr leicht, an Zupfpräparaten sich zu überzeugen, dass die fraglichen Gebilde in der Tat in verdickte Nervenfasern übergehen und nur den höchsten Grad einer Veränderung darstellen, welche oft eine ganze Reihe von varikösen Anschwellungen eines gewissen Abschnittes der Nervenfaser hervorbringt. Litten hatte diese ganglienzellenähnlichen Körper aus veränderten Leukocyten herzuleiten gesucht und Greeff hatte sich ihm angeschlossen. Bei Gelegenheit eines Vortrags, in welchem sich Krückmann wieder mit Bestimmtheit für die Entstehung aus Nervenfasern aussprach, hat Greeff dann erklärt, dass er sich inzwischen ebenfalls von dieser Herkunft überzeugt habe. (Vgl. Bericht über die 33. Vers. der Ophth. Ges. S. 68 u. 82. 1906.)

[4]) v. Michel, Über Erkrankungen des Gefässsystems der Art. und Vena centr. ret. usw. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. II. S. 32. 1899.

albuminurica nur aus Cirkulationsstörungen und Gewebsläsionen der Netzhaut bestehe, die durch eine primäre Erkrankung des Gefässsystems entstehen.

In Bezug auf das Auftreten der krankhaften Veränderungen im Auge und in der Haut herrscht indessen kein vollkommener Parallelismus.

Bekanntlich kommt es in weniger schweren und weniger weitgediehenen Fällen von parenchymatöser Nephritis nicht selten zur Entstehung von Ödemen der Haut, ohne dass albuminurische Netzhauterkrankung hinzutritt. Anderseits stellt sich die letztere in ausgesprochenem Grade auch in Fällen von Nierenschrumpfung ein, bei welchen bis zum Tode niemals Hautödeme auftreten; beruht doch gerade hierauf ihre grosse Bedeutung für die Diagnose des bis dahin latent gebliebenen Grundleidens. Das Verhältnis zwischen Ödem der Netzhaut und der Cutis kann also nicht einfach so aufgefasst werden, als ob bei geringerer Intensität einer und derselben schädlichen Einwirkung nur die Haut, bei höherer Intensität derselben auch die Netzhaut von Ödem ergriffen werde.

Auch die Beschaffenheit der Ödemflüssigkeit scheint in beiden Organen nicht dieselbe zu sein. Charakteristisch für das Netzhautödem ist sein oft sehr beträchtlicher Fibringehalt. Dagegen ist mir im Netzhautgewebe auch in Fällen, wo die Exsudation zu voller Entwicklung gelangt war, der Mangel an Leukocyten sehr aufgefallen, obwohl zuweilen die Gefässe, besonders die der Aderhaut, streckenweise mit mehrkernigen Leukocyten ganz vollgepfropft waren. Es ist mir nicht bekannt, ob auch die Hautödeme der Nephritiker etwas Fibrin enthalten. Erheblich dürfte ihr Gehalt daran nicht sein, da K. Ziegler[1]) in seiner ausführlichen Arbeit über die Hautödeme darüber keine Angaben macht[2]), während er den Leukocytengehalt der nephritischen Hautödeme hervorhebt. Ich muss es dahingestellt sein lassen, ob diese Unterschiede als wesentliche zu betrachten sind, oder ob sie sich durch den abweichenden Bau und die eigentümliche Gefässanordnung des Auges erklären lassen.

Wenn man sich aber auch auf den nicht erwiesenen Standpunkt stellen wollte, dass die Ödeme der beiden in Rede stehenden Organe

---

[1]) K. Ziegler, Histologische Untersuchungen über das Ödem der Haut usw. Zieglers Beitr. Bd. XXXVI. 1904.

[2]) Nur in einem Falle von Nephritis, wo eine bakterielle Lokalinfektion mit im Spiele war, wird Vorkommen von etwas Fibrin zwischen den Bindegewebsfasern angegeben.

ihrer Entstehung nach gleichartig seien, so bringt uns diese Annahme doch keinen Vorteil für die Auffassung des retinalen Prozesses, weil gerade über die Entstehungsweise der Hautödeme der Nephritiker die Ansichten der Pathologen noch sehr aus einander gehen. Überhaupt herrscht noch grosse Unsicherheit darüber, aus welchen Merkmalen man die entzündliche Natur eines Ödems zu erschliessen habe. v. Recklinghausen[1]) führt die Hautödeme der Nephritiker wesentlich auf die Hydrämie als Ursache zurück, während J. Cohnheim[2]) zu ihrer Entstehung noch eine vermehrte Durchlässigkeit der Gefässe für notwendig hält, die er auf eine nicht genauer zu definierende entzündungerregende Ursache bezieht. K. Ziegler fasst sie wegen ihres Leukocytengehaltes als entzündliche auf, spricht sich aber nicht darüber aus, welcher Natur die entzündungerregende Ursache sein soll.

Das Netzhautödem würde man wegen seines beträchtlichen Fibringehaltes für ein entzündliches zu halten geneigt sein, wenn nicht der mangelnde Leukocytengehalt gegen diese Auffassung angeführt werden könnte. Auch ist, wie v. Recklinghausen betont[3]), ein Fibringehalt an und für sich für den entzündlichen Ursprung nicht beweisend. Werden wir doch gerade am Auge durch den Fibringehalt des Kammerwassers, welches nach einer Paracentese frisch abgesondert wird, darüber belehrt, dass es zum Austritt von Fibrin aus den Gefässen keines Entzündungsreizes bedarf, und dass dafür in gewissen Fällen eine Zunahme der Druckdifferenz zwischen Inhalt und Umgebung der Gefässe ausreicht.

Es ergibt sich aus diesen Betrachtungen, dass die Zusammensetzung des retinalen Ödems hier keine Entscheidung bringt und dass wir bemüht sein müssen, auf anderem Wege Aufschluss über die Pathogenese des Prozesses zu erlangen.

Der Fibringehalt gibt u. a. zum Auftreten eigentümlicher Formgebilde Veranlassung, welche auf den ersten Blick nicht leicht zu deuten sind. Wie bei sonstigen ödematösen Zuständen der Netzhaut entstehen auch hier, besonders in der Zwischenkörnerschicht, cystoide Räume, die reihenweise neben einander gelegen, von den pfeilerartig zusammengedrängten Stützfasern getrennt werden. Diese Räume

---

[1]) Handb. d. allg. Pathol. d. Kreislaufs u. d. Ernährung. Stuttgart 1883. S. 107 ff.

[2]) Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 2. Aufl. II. Teil. Berlin 1882. S. 450.

[3]) Loc. cit. S. 95.

werden im vorliegenden Falle von derben Fibrinnetzen ausgefüllt, die sich bei ihrer Gerinnung oft etwas von der Wand des Hohlraums abheben, oft aber auch das umgebende Gewebe, besonders das beider Körnerschichten in gewisser Ausdehnung durchsetzen. Die derbe Beschaffenheit der Bälkchen und die Enge der Maschen dieses Netzwerks und sein starker Glanz geben diesen Einlagerungen ein ganz eigenartiges Aussehen. Man muss sich hüten, sie für eine Veränderung des Gliagerüstes selbst zu halten, was dadurch vorgetäuscht werden kann, dass sie sich den Gliafasern anlegen und sie umhüllen und einschliessen. Zuweilen sind in dieses Netzwerk auch rote Blutkörperchen oder deren Umwandlungsprodukte eingeschlossen. Oft sind sie auch von stark eiweisshaltiger Flüssigkeit durchtränkt, die vermutlich erst bei der Härtung geronnen ist.

Auch die Gefässwände und das übrige Stützgewebe sind oft von solchen Einlagerungen geronnener fibrin- und eiweisshaltiger Flüssigkeit infiltriert. Die Strukturelemente werden dadurch plumper, erscheinen wie gequollen oder glasig verdickt. Was man bei der in Rede stehenden Erkrankung als hyaline oder kolloide Einlagerung und Umwandlung bezeichnet hat, erklärt sich in der Regel auf diese Weise vollkommen, so dass keine Veranlassung vorliegt, dabei noch eine besondere hyaline Degeneration anzunehmen.

Von den sonstigen Gewebsveränderungen ist bei weitem die wichtigste die beträchtliche Fetteinlagerung in das Gewebe, welche für diese Art der Netzhauterkrankung geradezu charakteristisch ist und hier so hohe Grade erreicht, wie bei keiner andern ähnlichen Netzhautaffektion. Sie erzeugt nicht nur die Mehrzahl der kleineren weissen Herde, sondern gibt auch zur Entstehung grosser weisser Flecke Anlass, welche in einer ringförmigen Zone die Papille umgeben und deren Entstehung durch Zusammenfliessen zahlreicher kleinerer man mit dem Augenspiegel verfolgen kann.

Es ist eigentümlich, dass auch das Vorkommen der Fettkörnchenzellen, welches schon 1850 von Türck zuerst beobachtet und dann durch zahlreiche kompetente Forscher, Virchow, Zenker und Heymann, H. Müller, Schweigger, Nagel u. A. bestätigt und genauer untersucht worden ist, in neuester Zeit Zweifel und Widerspruch gefunden hat. Litten[1]) hat das Vorkommen von Fettkörnchenzellen geradezu in Abrede gestellt, und auch Greeff[2]) be-

[1]) Über Veränderungen der Retina bei Nephritis. Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 361.

[2]) Loc. cit. S. 373.

merkt, obwohl er hierin Litten Unrecht gibt, dass die sich findende fettige Degeneration nicht ausreiche, um die oft riesigen weissen Herde zu erklären. Er habe grosse weisse Herde untersucht und nur vereinzelte Fettkörnchen gefunden; es scheine ihm alles dafür zu sprechen, dass ausserdem noch flüssige Exsudationen mitwirken, die vielleicht deshalb der Untersuchung entgehen, weil sie sich in den gebräuchlichen Härtungs- und Untersuchungsmitteln auflösen. Diese Vermutung ist gewiss begründet, nur vermisse ich die Angabe, dass es nicht das Fett selbst gewesen sein kann, welches durch den Äther bei der Celloidineinbettung gelöst und zum Verschwinden gebracht wurde. Negative Angaben wie die oben erwähnten können bei der heute üblichen Technik nur dann Geltung beanspruchen, wenn berichtet wird, dass die Untersuchung an osmierten oder Sudanpräparaten vorgenommen oder fettlösende Mittel ausgeschlossen wurden. In früheren Zeiten, wo man wesentlich frische oder in Müllerscher Flüssigkeit gehärtete Objekte in Glycerin untersuchte, traten die Fettkörnchenzellen auf das schärfste hervor. Dasselbe gilt aber auch für Celloidinschnitte mit Osmium vorbehandelter Augen. Es ist erstaunlich zu sehen, wie massenhaft in hochgradigen Fällen die Netzhaut von Fettkörnchenzellen und Fetttröpfchen durchsetzt ist.

Anderseits kann man sich aber auch überzeugen, wie wenig von der Fetteinlagerung die Celloidineinbettung an nicht osmierten Netzhäuten übrig lässt; nur mit grosser Mühe vermag man etwas von den Resten der Fettkörnchenzellen daran zu erkennen.

Die Fetteinlagerung hat man bisher wohl durchweg als Folge eines tiefgreifenden Degenerationsprozesses aufgefasst, ganz im Sinne der althergebrachten Lehre von der fettigen Degeneration, als einer bestimmten Form von regressiver Metamorphose mit Ausgang in Nekrose der betreffenden Gewebselemente, bei welcher das Fett in der Zelle aus den Eiweisskörpern derselben entstehen soll. Gegen diese Annahme erheben sich aber schwerwiegende Bedenken. Zunächst lassen sich mit derselben gewisse klinische Erfahrungen nicht wohl in Einklang bringen. Nicht immer ist mit einem hohen Grade der charakteristischen Augenspiegelveränderungen auch eine entsprechend starke Herabsetzung des Sehvermögens verbunden; in Fällen, wo die weissen Flecke zu ausgedehnten Flächen zusammengeflossen sind, muss man sich oft wundern, dass überhaupt noch ein gewisser Grad von Sehvermögen vorhanden ist. Besonders aber gibt die Tatsache zu Nachdenken Anlass, dass der Krankheitsprozess, selbst bei den höchsten Graden der Fetteinlagerung, einer vollständigen Rückbildung

mit Wiederherstellung normaler Funktion fähig ist, und dass die Art des Ausgangs ganz wesentlich von der Heilbarkeit des zu Grunde liegenden Nierenleidens abhängt.

In der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle allerdings kommt dieser günstige Ausgang nicht zu Stande, sondern die Krankheit zieht sich, nicht selten mit zeitweiser Besserung und Verschlimmerung, bis zum Tode hin. Hier handelt es sich eben um unheilbare Nierenerkrankungen, und da das Auftreten der Netzhautaffektion ein Zeichen dafür ist, dass das Grundleiden bereits die Cirkulations- und Stoffwechselverhältnisse der Organe ungünstig beeinflusst, so ergibt sich daraus auch die verhängnisvolle Vorbedeutung, welche bekanntlich der Netzhauterkrankung für das Leben des Betroffenen zukommt. Dem gegenüber stehen die zwar seltenen, aber doch ganz unzweifelhaften akuten Fälle, insbesondere bei Graviditäts- und Scharlachnephritis, bei welchen zu den höchsten Graden der charakteristischen weissen Infiltration auch noch eine Ablösung der Netzhaut hinzutreten kann, und wo gleichwohl, bei eintretender Heilung des Nierenleidens, die ophthalmoskopischen Veränderungen spurlos oder mit verhältnismässig geringen Residuen zurückgehen und die Funktion sich vollständig und dauernd wiederherstellen kann. Dass bei Rückgang des Prozesses ausgedehnte Verfettungsherde der Netzhaut zur Resorption kommen, ist ja an sich nicht auffallend; wie soll man sich aber die Wiederherstellung des Sehvermögens erklären, wenn das eingelagerte Fett aus dem Zerfall der wesentlichen Gewebselemente hervorgeht, da man doch, nach sonstigen Erfahrungen, der menschlichen Netzhaut nicht die Fähigkeit zuschreiben kann, den Verlust spezifischer Gewebselemente durch Regeneration zu ersetzen?

Bekanntlich hat die Lehre von der fettigen Degeneration im Lauf der Zeit mehr und mehr an Boden verloren und hat wenigstens für eine Anzahl von Fällen der Ansicht weichen müssen, dass das Fett nicht in den Zellen des erkrankten Gewebes aus Eiweiss gebildet, sondern aus dem Blut in dieselben aufgenommen und aufgespeichert werde. Die gleiche Ansicht kann heute auch für die physiologische Fettbildung in den secernierenden Drüsen, insbesondere in der Brustdrüse, als erwiesen gelten. Die pathologische Verfettung erfolgt also mindestens in gewissen Fällen nach diesem physiologischen Typus und ist demnach als pathologische Fettinfiltration zu bezeichnen. Der Nachweis ist durch eine Reihe von Arbeiten geliefert worden, von denen ich hier der Kürze wegen

nur die grundlegenden Untersuchungen von Rosenfeld[1]) und die gerade die Nieren betreffenden Versuche von Fischler[2]) über die Verfettung von experimentell erzeugten Niereninfarkten anführen will.

Es ergibt sich also auch vom Standpunkte der allgemeinen Pathologie aus die Notwendigkeit, den Verfettungsvorgang bei der nephritischen Netzhauterkrankung einer erneuten Untersuchung zu unterziehen[3]).

Die Fetteinlagerung in das Netzhautgewebe tritt bekanntlich in zwei verschiedenen Formen auf, einmal in der Form von Fettkörnchenzellen und dann als freie Fettinfiltration des Stützgewebes. Erstere finden sich vorzugsweise in den äusseren und mittleren Netzhautschichten, letztere besonders in den inneren, namentlich der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht, als reihenweise Einlagerung von Fetttröpfchen längs den Stützfasern und den sonstigen Elementen des Gliagerüstes.

Die Fettkörnchenzellen .sind im allgemeinen ziemlich gross, oft sogar von sehr beträchtlichem Umfang. Sie sind zum Teil von gerundeter Form, mehr oder minder kuglig und dann nicht selten so dicht von Fetttröpfchen erfüllt, dass sie nach Osmiumfärbung als gleichmässig schwarz gefärbte Klumpen erscheinen. Andere sind mit einem oder mehreren Fortsätzen versehen, die in amöboider Bewegung begriffen zu sein scheinen. In die inneren Schichten sind zuweilen fettkörnchenhaltige Zellen mit dünnerem und schlankem Zellleib und mit zahlreichen, langgestreckten und verzweigten Fortsätzen eingestreut, welche bald dem Verlauf der Gefässe folgen, bald auch die Netzhaut quer oder schräg zur Richtung der Stützfasern weithin durchziehen.

Der Fettgehalt der Zellen ist verschieden gross; an den mit Fortsätzen versehenen Zellen ist er durchweg geringer als an den grossen klumpigen. Auch die Grösse der Fetttropfen wechselt sehr

[1]) Rosenfeld, Gibt es eine fettige Degeneration? Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. XV. Wiesbaden 1897.

[2]) Fischler, Über den Fettgehalt von Niereninfarkten, zugleich ein Beitrag zur Frage von der Fettdegeneration. Virchows Arch. Bd. CLXX. S. 100 ff. 1902.

[3]) Die hier mitzuteilenden Untersuchungen habe ich grossenteils an Präparaten von in Osmiumgemischen gehärteten Augen angestellt, welche mir von den Herren Prof. Krückmann und Prof. Schieck freundlichst überlassen wurden, wofür ich diesen Kollegen auch hier meinen verbindlichsten Dank sage.

erheblich, von der ganz kleiner Tröpfchen bis zu der eines Zellkernes und weit darüber. Auch in einer und derselben Zelle kommen Tröpfchen von sehr verschiedener Grösse vor; manche erscheinen von einem einzigen grossen Tropfen fast ganz ausgefüllt. Die Kerne sind nur bei geringerem Fettgehalt zu erkennen, im allgemeinen gross, meist ist nur einer in der Zelle vorhanden, zuweilen aber auch deren mehrere oder viele; mitunter erscheinen sie unregelmässig begrenzt, oder geschrumpft oder sonst in der Rückbildung begriffen.

Wenn man sich nun danach umsieht, aus welchen Elementen des Netzhautgewebes diese Fettkörnchenzellen hervorgehen, so ist man erstaunt, an den umgebenden Gewebszellen alle Übergänge zu ihnen zu vermissen. Sie liegen wie fremde Eindringlinge in der zellenfreien Zwischenkörnerschicht und zwischen den kleinen Zellen der Körnerschichten, ohne dass diese selbst irgend einen Fettgehalt, eine Abnahme der Kernfärbung oder sonstige erheblichere Zeichen von Degeneration erkennen lassen. Einzelne zerstreute Fettkörnchen, die man in den Körnerschichten trifft, konnten immer als zwischen den Zellen liegend aufgefasst werden, und leichte Veränderungen des Chromatingerüstes der Kerne schienen mir kadaveröser Natur zu sein.

Auch Krückmann[1]) hat schon hervorgehoben, dass sehr oft die Massenhaftigkeit der histologisch nachweisbaren Fettkörnchenzellen in auffallender Weise mit den geringgradigen Veränderungen an den nervösen Netzhautbestandteilen kontrastiert. Dieser Umstand sowohl, als auch die beschriebene Form der Fettkörnchenzellen und die Art, wie sie in das Gewebe eingelagert sind, weisen mit Bestimmtheit darauf hin, dass sie von aussen her in die Netzhaut einwandern. Dass die Einwanderung von der äusseren Fläche her erfolgt, geht daraus hervor, dass sie, zuweilen in beträchtlicher Zahl auch in der Stäbchenschicht, sowie in dem fast immer in gewisser Menge vorhandenen subretinalen Exsudate vorkommen, und dass in Fällen, wo der Prozess erst in der Entwicklung begriffen ist, ihr Vorkommen sich auf die letzteren Örtlichkeiten beschränkt. Man sieht diese Zellen im Begriff, mit ihren dünnen Fortsätzen zwischen die Elemente der Stäbchenschicht einzudringen, oder schon weiter in dieser vorgerückt, oder auch an deren innerer Grenze angelangt, mit einem Teil ihres Körpers schon durch die Limitans externa in die äussere Körnerschicht übergetreten.

Eine aufmerksame Betrachtung lehrt nun weiter, dass sowohl in

---

[1]) Ber. über d. 33. Vers. d. Ophth. Ges. 1906. S. 73.

der subretinalen Flüssigkeit, als auch in den äusseren Netzhautschichten, besonders der Stäbchenschicht, stets auch eine gewisse Zahl frei gewordener Pigmentepithelzellen vorkommt, während die weit überwiegende Mehrzahl derselben gewöhnlich an Ort und Stelle verharrt, so dass die Regelmässigkeit der Pigmentepithelschicht keine erhebliche Störung erfahren hat. Hier und dort sieht man allerdings einzelne Zellen etwas aus der Reihe hervortreten und ihren Zusammenhang sich lockern; anderwärts sind Gruppen frei gewordener Zellen, deren Grösse, Form und Pigmentgehalt auch mehr oder minder verändert ist, der Reihe aufgelagert. Mitunter steigert sich dieser Vorgang derart, dass auf eine grössere Strecke hin sämtliche Zellen aus ihrem gegenseitigen Verbande getrennt und in das subretinale Exsudat eingestreut sind. Es scheint dabei auch zu Proliferationsvorgängen zu kommen, wie besonders daraus hervorgeht, dass stellenweise mehrfache Schichten vollkommen pigmentloser Epithelzellen in deutlichem Anschluss an die pigmentierten und mit Übergängen zu denselben vorhanden sind. Es wird hierdurch auch verständlich, dass manche von den frei gewordenen pigmenthaltigen Zellen zwei oder mehrere Kerne besitzen, und dass manche an Grösse erheblich hinter der gewöhnlichen zurückbleiben. Kernteilungsvorgänge habe ich aber nicht beobachtet. Die Menge der krystallinischen Fuscinkörperchen, welche die im subretinalen Exsudate auftretenden Zellen enthalten, ist an vielen derselben mehr oder minder, oft sehr erheblich, verringert, während andere wieder noch dicht davon erfüllt sind. Dafür treten in ihrem Protoplasma, neben den übrig gebliebenen Fuscinkörperchen, kleine Fetttropfen auf, deren Grösse die der letzteren meist erheblich übertrifft. Häufig kommen darin auch grosse helle Tropfen vor, zu einem oder mehreren in einer Zelle, die vielleicht durch Quellung gewisser Bestandteile des Zellinhaltes entstehen. Ihre Zahl und Grösse ist oft so beträchtlich, dass das Protoplasma zu dünnen, netzförmig verbundenen Schichten oder Strängen zusammengedrängt wird, welche die noch vorhandenen Fuscinkörperchen einschliessen. Diese Tropfen sind oft mit einer Fetthülle versehen, wie an Osmiumpräparaten aus ihrer graulichen Färbung und ihren schwärzlichen Konturen hervorgeht. Ich muss übrigens dahingestellt sein lassen, ob diese Bilder nicht durch teilweise Auflösung des mit Osmium gefärbten Fettes bei der Celloidineinbettung entstehen können. Daneben tritt aber das Fett auch in der Form wirklicher Tropfen, mit mehr oder minder tiefschwarzer Osmiumfärbung auf. Oft sind die Fuscinkörperchen vorzugsweise an der Peripherie dieser Tropfen angelagert, auch wo

diese die äusserste Grenze der Zelle zu bilden scheinen. Es ist hieraus wohl zu schliessen, dass die Tropfen von einer äusserst feinen Protoplasmaschicht umhüllt werden, welche die Fuscinkörperchen einschliesst, sich aber der direkten Wahrnehmung entzieht.

Ganz gleichartige Zellen, wie die soeben beschriebenen, finden sich nun auch in der Stäbchenschicht und den weiter nach innen gelegenen Schichten der Netzhaut und es ergibt sich, dass zwischen ihnen und den typischen Fettkörnchenzellen alle Übergänge vorkommen. Bei schwacher Vergrösserung ist an den letzteren wegen der grossen Menge der geschwärzten Tropfen von Fuscinpigment nichts zu bemerken. Untersucht man sie aber bei stärkerer Vergrösserung, so sieht man oft durch die ganze Netzhaut hindurch an fast allen Fettkörnchenzellen die kleinen und grossen Fetttropfen von einem zierlichen Kranze brauner Pigmentkörperchen umgeben mit der krystallinischen Wetzstein- oder Stäbchenform, welche für das Fuscin der Pigmentepithelien so charakteristisch ist. Bei reichlichem Fettgehalt empfiehlt es sich, um die Fuscinkörperchen zu erkennen, auf den Rand oder die Oberfläche der grossen Fetttropfen einzustellen. Manche Zellen lassen allerdings den Pigmentgehalt völlig vermissen, ohne dass man annehmen kann, dass er durch die Menge der Fetttröpfchen der Beobachtung entzogen werde; man muss daher wohl annehmen, dass die Abnahme des Pigmentgehaltes bis zum völligen Verluste desselben weitergehen kann. Ich habe aber keinen Fall von nephritischer Netzhauterkrankung untersucht, wo ich den Pigmentgehalt nicht an zahlreichen Fettkörnchenzellen hätte nachweisen können.

Eine aufmerksame Durchmusterung des sitzengebliebenen Pigmentepithels lässt aber zuweilen auch in diesem einen gewissen Fettgehalt erkennen. Bald nimmt man einzelne, zuweilen recht grosse Fetttropfen in einer Zelle wahr; bald ergibt sich, dass zwischen den Fuscinkörperchen zahlreiche kleine, durch Osmium geschwärzte Tröpfchen vorhanden sind, welche sich allerdings zwischen den ersteren nicht leicht erkennen lassen. Leider standen mir keine mit Sudan färbbare Präparate zu Gebote, an welchen sich der erste Beginn der Fetteinlagerung in das Pigmentepithel gewiss weit besser würde verfolgen lassen.

Es ist mir hiernach kein Zweifel geblieben, dass die in die Netzhaut einwandernden Fettkörnchenzellen vom Pigmentepithel abstammen, dass es mobil gewordene Pigmentepithelzellen sind, in welchen es zur Ablagerung von Fett gekommen ist. Wer hier noch Bedenken

hegen sollte, den weise ich darauf hin, dass die Wanderungsfähigkeit und Phagocytose der Pigmentepithelzellen bei andern Prozessen, so bei der experimentellen und spontanen Pigmentdegeneration der Netzhaut, bei den durch Fremdkörper erzeugten intraokularen Entzündungen und bei Melanosarkomen der Aderhaut bereits erwiesen ist, so dass durchaus kein Grund vorliegt, die Möglichkeit ihres Auftretens auch im vorliegenden Falle zu bezweifeln.

Wie oben berichtet, büssen die mobil gewordenen Pigmentepithelzellen bei der Fettaufnahme einen Teil ihres Pigmentgehaltes ein. Diese Abnahme ist zum Teil nur eine scheinbare, durch die Vergrösserung und Deformation der Zelle bedingte. Die Menge der Pigmentkörperchen nimmt aber auch tatsächlich ab. Je weiter in die Netzhaut hinein, um so kleiner werden sie auch, so dass man zuletzt nur feinste, eckige Körnchen als Reste derselben wahrnimmt, und manche Fettkörnchenzellen überhaupt nichts mehr davon enthalten.

Es besteht aber kein Parallelismus zwischen der Menge des in der Zelle auftretenden Fettes und dem Verschwinden des Pigmentgehaltes. Manche Zellen, die wenig Fett enthalten, haben ihr Pigment schon grossenteils verloren, andere, die noch durch reichlichen Pigmentgehalt braun gefärbt sind, haben daneben schon zahlreiche Fetttröpfchen aufgenommen. Schon aus diesem Grunde darf nicht daran gedacht werden, dass das Pigment sich etwa in Fett umwandeln oder das Material zur Fettbildung abgeben könnte, eine Vorstellung, die auch nach unseren, freilich mangelhaften Kenntnissen über die chemische Zusammensetzung des Fuscins sehr unwahrscheinlich ist. Es muss also nach einer andern Quelle für die Fetteinlagerung gesucht werden.

Die Möglichkeit, dass die Fuscinkörperchen bei der Einwanderung der Zellen in die Netzhaut abgestreift oder aus der Zelle ausgestossen werden könnten, habe ich durch die Beobachtung nicht bestätigt gefunden. Einmal hat die Mehrzahl der Zellen schon ausserhalb der Netzhaut viel von ihrem Pigmente verloren, und dann findet man in die Stäbchenschicht und auch in die tieferen Netzhautschichten eingewanderte Pigmentzellen, welche, gerade wie bei der Pigmentdegeneration, ihren Pigmentgehalt vollkommen behalten haben. Das zwischen Netzhaut und Aderhaut vorhandene Exsudat enthält, neben Zerfallsprodukten der Stäbchen, oft auch zahlreiche Fuscinkörperchen eingestreut; doch scheint es sich dabei um eine kadaveröse Veränderung zu handeln, wodurch bekanntlich sehr leicht das Fus-

cin, besonders aus den zerfallenden Zellfortsätzen, frei wird. Ich neige daher der Ansicht zu, dass eine allmähliche Auflösung des Fuscins in der Zelle stattfindet.

Eine andere Möglichkeit des Zustandekommens pigmentfreier Fettkörnchenzellen ist dadurch gegeben, dass es durch Wucherung des Pigmentepithels auch zur Entstehung pigmentfreier Epithelzellen kommt und dass diese vielleicht ebenfalls Fett aufnehmen und in die Netzhaut einwandern. Ich habe aber keine Beobachtungen gemacht, welche diesen Hergang direkt beweisen. Ich sah, und zwar am schönsten zufällig an einem nicht mit Osmium behandelten Auge, die Zellen sich lockern, ihre Form und Grösse sich ändern und dabei den Pigmentgehalt mehr und mehr abnehmen. In Ermangelung von Kernteilungsfiguren blieb ich aber im Zweifel, ob die in die Netzhaut einwandernden pigmentarmen und pigmentlosen Zellen wirklich als neugebildete zu betrachten waren.

Eine Einwanderung der Fettkörnchenzellen in die Netzhaut hat schon Greeff[1]) angenommen, denkt aber an fettig entartete Leukocyten und Netzhautzellen. Für die Ableitung vom Pigmentepithel spricht indessen gerade der Umstand, dass das Gesamtbild des Prozesses ganz unverkennbar auf eine Einwanderung hinweist, während andersartige Wanderzellen nirgends zu finden sind. Den völligen Mangel von Leukocyten im Gewebe hat schon Krückmann für die vorliegende Erkrankung nachdrücklich hervorgehoben. Ich muss daher die naheliegende Vermutung zurückweisen, dass es sich um Leukocyten handeln könnte, welche Pigmentkörnchen und Fetttröpfchen aufgenommen haben und Pigmentepithelzellen vortäuschen.

Eine Beteiligung von Gliazellen, aus denen nach Krückmann[2]) die Fettkörnchenzellen entstehen, habe ich nicht nachweisen können, doch ist sie schwer mit Sicherheit auszuschliessen. Teilungsvorgänge waren an den in der inneren Körnerschicht gelegenen Kernen der Stützfasern nicht zu beobachten und ich vermisste alle tatsächlichen Beweise für die Annahme, dass im vorliegenden Falle aus einer Wucherung der fixen Gliazellen frei bewegliche Zellen hervorgehen, die sich in Fettkörnchenzellen verwandeln könnten. Auch waren die Fettkörnchenzellen so häufig mit Fuscin beladen, dass es nicht notwendig schien, eine weitere Quelle für ihre Entstehung anzunehmen. Was Krückmann als fettkörnchenhaltige Gliazellen auf-

[1]) Pathologische Anatomie des Auges. II, 1. S. 372. 1903.

[2]) Ber. über d. 32. Vers. d. Ophth. Ges. 1905. S. 52ff. und über d. 33. Vers. 1906. S. 66ff.

fasst, halte ich für Pigmentepithelzellen, auf deren Einwanderung in die Netzhaut ich auch die Bilder zurückführe, welche er als Transport des Pigmentes in das Gliazellprotoplasma deutet. Indessen besteht ja hier kein prinzipieller Widerspruch, da die beiderlei Zellen entwicklungsgeschichtlich den gleichen Ursprung haben. Ich kann auch nach den mir vorliegenden Präparaten die Möglichkeit einer Beteiligung der Netzhautglia an der Entstehung der Körnchenzellen nicht bestimmt in Abrede stellen. Eine sichere Entscheidung wird wohl nur auf experimentellem Wege zu erreichen sein.

Die Ganglienzellen scheinen sich an der Fettaufnahme nicht oder nur sehr wenig zu beteiligen. Man findet sie oft scheinbar ganz gut erhalten und ohne Fettgehalt. Einige zerstreute, darin enthaltene feinste helle Tröpfchen konnten wegen der nicht deutlichen Schwärzung an Osmiumpräparaten nicht sicher für Fett angesprochen werden. Zwischen den Ganglienzellen kamen vereinzelt grosse, ganz mit Fetttröpfchen erfüllte Zellen vor, die, obwohl in der Form den Ganglienzellen ähnlich, doch wohl für gewöhnliche Fettkörnchenzellen gehalten werden mussten[1]).

Ehe wir nun der Frage näher treten können, woher das in die Zellen aufgenommene Fett stammt, müssen wir uns der zweiten Form der Fetteinlagerung zuwenden, die sich als Fettinfiltration des Gliagerüstes darstellt. Dieselbe ist längst bekannt, aber neuerdings wieder von Krückmann[2]) mit Recht hervorgehoben worden, an dessen Osmiumpräparaten sie auf das schönste zu beobachten ist.

Wie schon oben bemerkt, tritt sie besonders in den inneren

[1]) Mit Erlaubnis von Dr. L. Schreiber kann ich hier noch eine von ihm gemachte Beobachtung anführen, welche ebenfalls die Fähigkeit der Pigmentepithelzellen zur Aufnahme von Fetttröpfchen dartut, und über die er demnächst weitere Mitteilungen machen wird. Wie er und Wengler kürzlich gefunden haben (siehe Bericht über die 35. Vers. der Ophth. Ges., 1908, S. 159), tritt nach Injektion von Scharlach in die vordere Augenkammer beim Kaninchen eine hochgradige Atrophie der äusseren Netzhautschichten mit Einwanderung von Pigmentepithelzellen auf. Die in diese Schichten und in den subretinalen Raum eingewanderten Pigmentzellen enthalten nun neben den charakteristischen Fuscinstäbchen mehr oder minder zahlreiche, durch Osmium färbbare Fetttröpfchen, wovon ich mich an den mir vorgelegten Präparaten überzeugen konnte. Die Menge der in der Zelle enthaltenen Fetttröpfchen ist auch hier oft so beträchtlich, dass die dazwischen vorhandenen Fuscinstäbchen nur bei aufmerksamer Beobachtung wahrzunehmen sind.

[2]) Ber. über d. 32. u. 33. Vers. d. Ophth. Ges. 1905 u. 1906.

Schichten der Netzhaut auf; bei hohen Graden der Fetteinlagerung kann sie sich aber auch bis in die Körnerschichten und die Zwischenkörnerschicht, mitten zwischen die darin vorkommenden massenhaften Anhäufungen grosser Körnchenzellen hinein erstrecken. Die Fetttröpfchen liegen oft den Müllerschen Radiärfasern entlang, in zierliche Reihen geordnet, welche an den trichterförmigen Ansätzen dieser Fasern an der Limitans interna in entsprechender Weise divergieren, und folgen auch sonst den Fasern und Bälkchen des Gliagerüstes. In hochgradigen Fällen haben die Tröpfchen eine ansehnliche Grösse, die weit über die Dicke der Gliafasern hinausgeht, zumal eine sogenannte Stützfaser doch ein Bündel aus einer ganzen Menge feinster Fibrillen darstellt.

Dies spricht schon gegen die Annahme, dass die Fetttröpfchen aus den Fasern durch eine chemische Umwandlung hervorgehen, und lässt uns annehmen, dass es sich nur um eine einfache Anlagerung derselben an die unverändert bleibende Gliafaserung handelt. Natürlich lässt sich die gegenteilige Ansicht durch direkte Beobachtung nicht sicher widerlegen. Es wäre ja möglich, dass die Elementarfibrillen der Glia, wenn sie fettig degenerieren, ebenso feine Fetttröpfchen hervorbringen, die dann frei werden und allmählich zu grösseren Tropfen zusammenfliessen. Es ist aber gewiss sehr unwahrscheinlich, dass ein fertiges Zellenderivat, wie das Gliagerüst, noch solcher chemischen Umsetzungen fähig ist, wie sie hier vorausgesetzt werden müssten.

Eine direkte Widerlegung findet nun diese Ansicht durch die Beobachtung, dass diese scheinbar freien Fetttröpfchen von einem zierlichen Kranz feinster Fuscinkörperchen umgeben sind, die genau so aussehen wie diejenigen, welche in die Zellen eingeschlossen sind. Wir müssen hieraus schliessen, dass sie von einer äusserst zarten, unsichtbaren Protoplasmahülle umgeben sind, welche Träger der Fuscinkörperchen ist, und wir können sie demgemäss für nichts anderes halten, als für Zelltrümmer, die zum Teil vielleicht noch durch feine Fäden unter einander zusammenhängen, zum Teil völlig getrennt, reihenweise in das Netzhautgewebe eingestreut sind. Wer bei der Hornhaut gesehen hat, welche gewaltigen Deformationen die in sie einwandernden Leukocyten durch den Widerstand des Gewebes erfahren, den sie nur mühsam zu überwinden vermögen, wie ihre Kerne, auf das äusserste in die Länge gestreckt und verdünnt, zu langen Reihen hinter einander ausgezogen, nur noch durch kaum sichtbare Protoplasmareste zusammenhängen, der wird auch dieser allein mög-

lichen Erklärung des merkwürdigen Befundes beipflichten. Allerdings setzt diese Erklärung die Wirksamkeit kräftiger chemotaktischer Einflüsse auf die Pigmentepithelzellen voraus, deren tatsächliches Vorkommen und deren Natur noch auf anderem Wege dargetan werden muss.

Es ergibt sich hieraus auch, dass wir nicht etwa zu der Ansicht kommen dürfen, dass alle diese Fetttröpfchen von vornherein frei in der Netzhaut auftreten und hier von den einwandernden Epithelzellen aufgenommen werden. Unzweifelhaft geht die Aufnahme von Fett in diese Zellen, welche schon an der Aussenfläche der Netzhaut begonnen hat, auch in derselben noch weiter; es muss dabei natürlich vorausgesetzt werden, dass der Vorgang an beiden Stellen von gleicher Art ist. Nun lassen sich in dem subretinalen Exsudat freie Fetttröpfchen nicht in nennenswerter Menge nachweisen, wenn man die Möglichkeit berücksichtigt, dass Fetttröpfchen äusserst leicht durch die Präparation frei werden und von primär vorhandenen schwer zu unterscheiden sind. Dies führt uns zu der Annahme, dass diesen Zellen ein erhebliches Attraktionsvermögen für Fett zukommen müsse, vermöge dessen sie es aus ihrer Umgebung aufnehmen und aufspeichern. Wir müssen uns den Vorgang wohl ähnlich vorstellen wie bei der physiologischen Fettabsonderung in der Milchdrüse, bei welcher das Fett aus dem Blute in die Epithelzellen der Drüse aufgenommen wird. Ebensowenig, wie man hier in dem zwischen dem Blut und der Drüsenzelle liegenden Gewebe das Vorhandensein von Fetttröpfchen nachweisen kann[1]), braucht dies auch hier der Fall zu sein. Das Fett ist für gewöhnlich im Blute in ausserordentlich feiner Verteilung vorhanden und tritt erst bei Störungen der Cirkulation oder nach der Aufnahme in die Zellen zu grösseren, mikroskopisch sichtbaren Tröpfchen zusammen.

Im vorliegenden Falle deutet nun auf die Herkunft aus dem Blute der Umstand ganz unverkennbar hin, dass die kleinen Gefässe und Kapillaren, sowohl in der Netzhaut und Papille, als auch in der Aderhaut feine Fetttröpfchen, teils frei, teils in Zellen eingeschlossen, in grosser Menge enthalten.

Die freien Fetttröpfchen finden sich besonders in Gefässen, deren Cirkulation offenbar noch erhalten, wenn auch vielleicht verlangsamt ist. In der Papille und Nervenfaserschicht, zuweilen aber

[1]) J. Arnold, Die Morphologie der Milch- und Colostrumsekretion. Zieglers Beitr. Bd. XXXVIII. S. 440. 1905.

auch in den andern gefässhaltigen Schichten sieht man sie mit grösster Deutlichkeit in den Kapillaren und Übergangsgefässen auf und zwischen den sonst ganz normal aussehenden Endothelzellen, ob auch im Innern der letzteren, lasse ich dahingestellt —, zuweilen auch in Gefässen von etwas stärkerem Kaliber. In den Aderhautgefässen konnte ich freie Fetttröpfchen weniger deutlich nachweisen, was aber vielleicht nur an der Beschaffenheit der Präparate gelegen hat. Dagegen fand ich mehrfach in der Chorioidea, einmal auch in der Retina, das Lumen eines kleinen Gefässes ganz von einem grossen Fetttropfen ausgefüllt, der nicht zufällig übergewischt schien, so dass an das Vorkommen kleiner Fettembolien zu denken war.

Grosse, dicht mit Fetttröpfchen erfüllte Zellen fanden sich ferner in der Retina und noch häufiger in der Chorioidea im Inneren obturierter Gefässe, und zwar sowohl in den roten Thromben, die den Verschluss kleiner Venen bewirkten, als innerhalb der das Lumen kleiner Arterien einnehmenden Endothelwucherungen. Mitunter war das Venenlumen fast ganz von mehreren grossen Fettkörnchenzellen ausgefüllt. An andern Gefässen lagen die Fettkörnchenzellen in der Wandung selbst, die mehr oder minder von eiweisshaltigem Exsudat durchtränkt war und wobei sich nicht immer mit Bestimmtheit erkennen liess, ob die Cirkulation in dem betreffenden Gefässe noch erhalten war oder nicht. In der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht sah man zuweilen mit langen Ausläufern versehene Fettkörnchenzellen, ähnlich wie die Pigmentzellen bei der Pigmentdegeneration, weithin dem Gefässverlaufe folgen.

Besonders merkwürdig ist, dass in der Chorioidea auch im Inneren dieser Fettkörnchenzellen, welche das Lumen und die Wandung obliterierter Gefässe einnehmen, sowohl in Venen, als besonders in Arterien, braune Pigmentkörnchen in ganz ähnlicher Weise auftreten, wie ich dies oben von den gleichen Zellen im Gewebe der Retina beschrieben habe. Ich habe dies an zwei verschiedenen Augen in mehreren Gefässen vollkommen deutlich gesehen. Die mit Fett beladenen Pigmentepithelzellen scheinen also bei ihrer Wanderung bis in das Lumen obturierter Gefässe hinein zu gelangen. Die Möglichkeit dieses Vorganges lässt sich nicht bestreiten, da in andern Fällen, wie ich gezeigt habe, bei Aderhautsarkomen[1]), eine sehr reichliche Einwanderung von Pigmentepithelzellen in das Lumen von Gefässen hinein stattfindet. Da sich aber für das Innere der Gefässe im vor-

[1]) v. Graefe's Arch. Bd. XLIV, 3. S. 683 ff. 1897.

liegenden Falle ein hämatogener Ursprung der Pigmentkörnchen nicht sicher ausschliessen lässt, so möchte ich die angegebene Deutung einstweilen nur als eine wahrscheinliche betrachten.

An dem Vorkommen freier Fetttröpfchen und von Fettkörnchenzellen im Gefässlumen kann aber durchaus nicht gezweifelt werden. Da die mit normalem Blutgehalt versehenen Gefässe der peripheren Abschnitte der Netzhaut und Aderhaut und die Gefässe der übrigen Teile des Auges keinen sichtbaren Fettgehalt darbieten, so muss das Vorkommen derselben in den Gefässen der erkrankten Bezirke mit der darin anzunehmenden Verlangsamung der Cirkulation zusammenhängen, welche sich in einzelnen derselben bis zu vollkommener Stase steigert.

Es hat keine Schwierigkeit, anzunehmen, dass die sero-fibrinöse Flüssigkeit, welche aus den Gefässen austritt, auch einen Teil des im Blute in feinster Verteilung enthaltenen Fettes nach aussen mitnimmt. Auch kann die Verlangsamung des Blutstromes dazu führen, dass die wegen ihrer grossen Feinheit nicht mehr sichtbaren Tröpfchen des normalen Blutes zu grösseren Tropfen zusammenfliessen und so im Inneren der Gefässe durch Osmiumfärbung sichtbar werden, wie es den oben mitgeteilten Beobachtungen entspricht. Der Fettgehalt des normalen Blutes ist dafür gross genug; er kann bei reichlichem Fettgenuss bis 1% erreichen[1]). Zudem kann der Fettgehalt erhöht sein. Nach Rosenstein[2]) zeigt das Blutserum bei Nephritis in vielen Fällen ein trübes, milchiges Aussehen, was nach Christison und Rayer auf Zunahme des Fettgehaltes beruht. Ich konnte dies in einem selbst untersuchten Fall bestätigen, bei einer Patientin mit hämorrhagischer Retinitis in Folge von Schrumpfniere, bei welcher eine Blutentziehung an der Schläfe mit dem Heurteloupschen Apparat vorgenommen wurde. Berücksichtigt man, dass der Fibringehalt des Gesamtblutes, der sich doch in den Exsudaten leicht bemerkbar macht, nach den vorliegenden Angaben bei Tieren nur 0,12 bis 0,67% beträgt, so wird man bei dem oben angegebenen Fettgehalt nicht zweifeln können, dass das Blut eine ausreichende Quelle für das in der Retina auftretende Fett abgeben kann.

Gibt man dies auch zu, so muss man doch über die massenhafte Anhäufung des Fettes in einem Gewebe erstaunt sein, welches

[1]) Neumeister, Physiol. Chemie. Bd. II. S. 168.

[2]) Rosenstein, Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. 2. Aufl. S. 121—122. 1870.

in der Norm fast fettfrei gefunden wird. Cahn[1]) erhielt bei Bestimmungen des Fettgehaltes der Retina an Ochsen- und Schweinsaugen so minimale Werte, dass er bemerkt, es sei ausser dem Lecithin und Cholesterin nichts in Äther lösliches in der Retina vorhanden und es fehlten derselben eigentliche Fette ebenso, wie dem Gehirn.

Es kann daher der Retina nur ein geringes Anziehungsvermögen für Fett zugeschrieben werden. Dies stimmt mit unserer oben berichteten Tatsache, dass die Träger der pathologischen Fettansammlung nicht die Elemente des Netzhautgewebes sind, sondern die Pigmentepithelien. Den Epithelien kann man schon im allgemeinen eine gewisse Neigung zur Fettaufnahme zuschreiben; für die Zellen des Pigmentepithels ist überdies bekannt, dass sie bei manchen Tieren grosse gefärbte Fetttropfen enthalten, die allerdings dem menschlichen Pigmentepithel abgehen. Die Tatsache, dass die betreffenden Zellen so reichliche Mengen von Fett enthalten, weist darauf hin, dass das in vermehrter Menge in der Gewebsflüssigkeit enthaltene Fett mit grosser Leichtigkeit in die Zellen eintritt, von ihnen angezogen, anderseits aber auch zurückgehalten wird. Schon die Loslösung der Zelle aus ihrem festen Verbande und die dadurch bewirkte allseitige Umspülung mit Gewebsflüssigkeit wird die Fettaufnahme begünstigen. Doch ist es zweifelhaft, ob dieser Umstand für sich allein genügt, und ob nicht noch eine Veränderung des Protoplasmas hinzukommen muss, die in derselben Richtung wirkt und die man auf die vorhandene Ernährungsstörung zurückführen könnte. Es ist auch nicht unwahrscheinlich, dass das von der Zelle aufgenommene Fett sich deshalb in derselben anhäuft, weil es nicht, wie die geringeren Mengen, die im physiologischen Zustande regelmässig in sie eintreten, zur Erhaltung ihrer Lebensfunktionen verbraucht, durch Oxydation verbrannt wird. Das ist bei der durch die verlangsamte Cirkulation bewirkten Abnahme der Sauerstoffzufuhr zu den Geweben nicht anders zu erwarten. Auch die soeben vermutete Ernährungsstörung der Zelle, welche sie zu grösserer Fettaufnahme befähigt, ist vielleicht auf die gleiche Ursache zu beziehen. Nach der hier entwickelten Ansicht würde sich die Verfettung bei der nephritischen Netzhauterkrankung vollkommen an diejenigen pathologischen Verfettungen anreihen, welche die Folge einer Cirkulationsstörung sind, insbesondere an die durch Fischler an der Niere experimentell unter-

---

[1]) Arn. Cahn, Zur physiol. und pathol. Chemie des Auges. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. V. S. 213 ff. 1881.

suchte Fettinfiltration in ischämischen Infarkten und nach vorübergehender Unterbrechung der Blutzufuhr. Es hat sich dabei herausgestellt, dass das in dem Infarkte in den Epithelzellen der Harnkanälchen auftretende Fett nicht an Ort und Stelle entsteht, sondern von aussen her in dieselben hineingelangt und zwar aus den Blutgefässen der Umgebung, in welchen die Cirkulation erhalten geblieben ist. Schon der Umstand, dass die Fettinfiltration stets am Rande des Infarktes beginnt, deutet mit Bestimmtheit darauf hin. Noch ähnlicher den Verhältnissen bei unserer Netzhauterkrankung sind diejenigen bei vorübergehender Unterbrechung des Blutstromes in einem Teil der Niere. Durch den zeitweisen Mangel arteriellen Blutes kommt es dabei zu einer Ernährungsstörung der Gefässe, deren Folgen bei wiederhergestelltem Blutzufluss Ausdehnung und vermehrte Durchlässigkeit derselben und Verlangsamung des Blutstromes sind, ganz entsprechend dem Verhalten der Cirkulation, welches wir für unsere Fälle in der Retina annehmen können.

Auf andere mögliche Quellen der Fettbildung habe ich vergeblich meine Aufmerksamkeit gerichtet. Insbesondere habe ich nichts gesehen, was darauf hindeutet, dass etwa die oft so massenhaften Fibrineinlagerungen von Zellen aufgenommen und zur Fettbildung verwendet würden, oder was für eine Entstehung des Fettes aus extravasierten Blutkörperchen sprechen könnte. Wo solche vorhanden sind, werden sie wie sonst von Zellen aufgenommen, wobei die ausgewanderten Pigmentepithelzellen ebenfalls eine Rolle spielen. Übergänge zu Fett habe ich aber dabei nicht wahrgenommen, die ja auch sonst bei den viel studierten intracellulären Umwandlungen der roten Blutkörper meines Wissens nicht nachgewiesen sind. Man kann hierhergehörige Beobachtungen besonders gut an den isoliert im subretinalen Exsudate vorkommenden Zellen anstellen. Ich stelle natürlich nicht in Abrede, dass Anhäufungen blutkörperchenhaltiger Zellen, welche ihr Hämoglobin abgegeben haben, mögen sie nun ursprünglich Pigmentepithelzellen oder Leukocyten gewesen sein, dem Auftreten ophthalmoskopisch sichtbarer opaker gelber Herde in der Netzhaut zu Grunde liegen und dass dadurch manche der bei einfach hämorrhagischen Prozessen neben den Blutungen und an deren Stelle auftretenden hellen Herde entstehen. Aber gerade bei der nephritischen Netzhauterkrankung führt uns die klinische Beobachtung zu der bestimmten Überzeugung, dass die dabei aus den Gefässen austretenden Erythrocyten nicht das Material für die Fettbildung darstellen können, da die weissen Flecke über die Blutungen ganz entschieden prävalieren und

da die Menge des ausgetretenen Blutes oft entfernt nicht ausreicht, um die Entstehung der weit ausgedehnten Fettinfiltrationen zu erklären. Sehen wir doch auch anderseits bei den höchsten Graden hämorrhagischer Infiltration der Netzhaut die hellen Herde in derselben zu keiner erheblichen Entwicklung gelangen, natürlich abgesehen von den ganz andersartigen und anders gestalteten weissen Flecken, die auf gliöser und bindegewebiger Abkapselung und Organisation der Extravasate beruhen.

Auf Grund der hier mitgeteilten Beobachtungen stelle ich mir den Hergang bei der Verfettung der Retina etwa in folgender Weise vor, wobei ich aber ausdrücklich bemerke, dass im einzelnen vielleicht manches durch weitere Beobachtungen zu modifizieren oder zu berichtigen sein wird.

Das in den subretinalen Raum und das Netzhautgewebe übergetretene sero-fibrinöse Exsudat enthält eine gewisse Menge Fett in feinster Verteilung suspendiert. Dieses Fett wird von den Pigmentepithelzellen aufgenommen und in ihrem Protoplasma in Form von kleineren und grösseren Tropfen angehäuft, während die Menge der darin enthaltenen Fuscinkörperchen abnimmt. Die Aufnahme beginnt schon durch die an Ort und Stelle befindlichen Pigmentepithelzellen; in grösserem Massstabe wird sie aber von frei gewordenen Pigmentepithelzellen fortgesetzt, welche in die subretinale Flüssigkeit gelangen und in die Netzhaut einwandern. Ein Teil dieser Zellen ist vielleicht durch Proliferation neugebildet. Die Abstammung vom Pigmentepithel lässt sich an der Mehrzahl derselben durch darin noch erhalten gebliebene Fuscinkörperchen nachweisen.

Die am stärksten mit Fett beladenen Zellen erlahmen auf ihrer Wanderung und bleiben in den äusseren und mittleren Netzhautschichten in Gestalt der grossen kugligen Fettkörnchenzellen liegen. Andere dringen weiter nach innen vor, wobei sie durch den Widerstand des Netzhautgewebes stark deformiert und in reihenweise angeordnete Trümmer aufgelöst werden. Die Zellen mit dem geringsten Fettgehalt gelangen bis in die Nervenfaserschicht, wo sie unter Aussendung dünner, lang ausgestreckter Fortsätze dem Gefässverlauf folgen.

In der Chorioidea bedürfen die Vorgänge noch weiterer Erforschung. Fettkörnchenzellen wurden in derselben vorzugsweise im Lumen und der Wandung kleiner thrombosierter Venen und durch Endarteriitis obturierter Arterien beobachtet, bei deren Entstehung das Pigmentepithel vielleicht ebenfalls eine Rolle spielt. Auch fand ich

einmal die Gegend der Glaslamelle durch Osmium graulich verfärbt, wie wenn sie von Fett in feinster Verteilung durchsetzt wäre.

Bekanntlich kommen auf Verfettung beruhende Herde nicht nur bei der nephritischen, sondern auch bei andersartigen Netzhauterkrankungen vor, z. B. bei den hämorrhagischen Formen in Folge von Störungen des Cirkulationsapparates oder von Diabetes mellitus und, was besonders bemerkenswert ist, bei den Formen von Papillitis und Papilloretinitis, welche zu Meningitis und zu Hirntumoren hinzutreten. Ich habe dafür erst kürzlich wieder eine Bestätigung erlangt durch einen Fall von sehr frisch seciertem Hirntumor mit Papillitis, welchen E. v. Hippel[1]) publiziert hat. An den osmierten Präparaten findet sich in dem die Papille umgebenden Netzhautbezirk eine reichliche Einlagerung von Fettkörnchenzellen, deren Verhalten vollständig mit dem bei der nephritischen Netzhauterkrankung übereinstimmt. Es ist sehr zu beachten, dass die beiderlei Erkrankungen, trotz völliger Verschiedenheit des zu Grunde liegenden Leidens und Ungleichheit des ophthalmoskopischen Bildes, in Bezug auf die einzelnen Gewebsveränderungen grosse Übereinstimmung zeigen. Es ergibt sich daraus, dass eine Erklärung des Verfettungsprozesses sich nicht einseitig auf die nephritische Netzhauterkrankung beschränken darf, sondern dass sie auch auf die übrigen Affektionen, bei welchen Verfettungsherde vorkommen, anwendbar sein muss. Es scheint mir nun, dass eine prinzipielle Schwierigkeit für die Verallgemeinerung der oben dargelegten Anschauungen nicht vorhanden ist; doch habe ich zu direkter Prüfung in andern Fällen noch kaum Gelegenheit gehabt. Nur der soeben erwähnte Fall von Hirntumor, welchen v. Hippel in anderer Richtung verwertet hatte, hat mir Material dazu geliefert. Ich darf es als eine wesentliche Stütze meiner Ansichten betrachten, dass es mir gelungen ist, an den mir übergebenen Präparaten ebenfalls die Einwanderung fuscinhaltiger Fettkörnchenzellen von der Aussenfläche der Retina her in die Stäbchenschicht hinein nachzuweisen. Die tiefer in der Retina auftretenden Fettkörnchenzellen zeigten allerdings nur noch ganz vereinzelte Fuscinkörperchen. Die Untersuchung war mühsam, weil die betreffenden Vorgänge sich auf eine kleine Stelle in der Umgebung der Papille beschränken und man eine grössere Zahl von Präparaten nach beweisenden Stellen durchsuchen musste.

---

[1]) E. v. Hippel, Über die Palliativtrepanation bei Stauungspapille. v. Graefe's Arch. Bd. LXIX, 2. S. 290—293 u. S. 340—342.

Die Vorgänge in der atrophierenden weissen Nervensubstanz, bei welcher es zur Entstehung von Fettkörnchenzellen kommt, die in encephalitischen Herden, bei der sekundären Degeneration, bei Sehnervenatrophie usw., sind denen bei der nephritischen Netzhauterkrankung nicht gleichartig und dürfen mit ihnen nicht zusammengeworfen werden. Das Material dazu wird bekanntlich durch den Zerfall der Markscheide geliefert, indem das frei werdende Myelin auf dem Wege der Phagocytose von Zellen aufgenommen wird, deren Herkunft noch nicht hinreichend sichergestellt ist. Solches Material kann die des Markes entbehrende Netzhaut gar nicht liefern. Es braucht uns also nicht zu befremden, dass die Natur der Zellen und die Art der Fettaufnahme in unserm Falle, wie wir gezeigt haben, eine so ganz eigenartige ist.

Wenn ich mich nun der viel diskutierten Frage zuwende, ob die nephritische Netzhauterkrankung durch Vermittlung einer ihr vorausgehenden Veränderung der kleinen Gefässe der Netzhaut und Aderhaut zu Stande kommt, so kann ich mich nur auf die Seite derjenigen Autoren stellen, welche, entgegen der bis vor kurzem sehr weit verbreiteten Ansicht, vorherbestehende Gefässveränderungen für die Entstehung des Prozesses nicht für notwendig erklären.

Schon 1897 hat Kunz[1]) in einer unter Uhthoffs und Axenfelds Leitung gearbeiteten Dissertation auf Grund eigener anatomischer Untersuchungen sich dahin ausgesprochen, dass die Gefässveränderungen zwar in einzelnen Fällen sehr hochgradig seien, dass sie aber nicht immer im Verhältnis zur Schwere des Falles stehen. Es könne daher die Hypothese nicht aufrecht erhalten werden, dass die arteriitischen Prozesse das erste wären und alle andern in den Hintergrund drängten und bedingten. Später (1903—1904) haben Opin und Rochon-Duvigneaud in vortrefflichen Arbeiten[2]), die sich auf histologische Untersuchungen nicht nur der Augen, sondern auch der übrigen Körperorgane stützen, die Gefässtheorie mit gewichtigen Gründen bekämpft. Sie fanden neben ausgesprochenen Ge-

---

[1]) H. Kunz, Beitrag zur Lehre von der Retinitis albuminurica usw. Inaug.-Diss. von Marburg 1897.

[2]) Opin et Rochon-Duvigneaud, Recherches sur les lésions comparées de la rétine et des autres organes chez les malades atteints de rétinite albuminurique. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. V. nov. 1903. Dasselbe im Arch d'Opht. XXIV. p. 155. — Sur la pathogénie de la rétinite albuminurique. Journ. de Phys. et de Path. gén. VI. janv 1904.

websveränderungen der Netzhaut die Arterien derselben zuweilen ganz normal. Sie heben ferner hervor, dass die von ihnen beobachteten Veränderungen der Gefässe sich auf die erkrankten Teile des Auges beschränkten und dass eine allgemeinere Entartung der kleinen Gefässe des Auges und des übrigen Körpers nicht zu beobachten war. Sie sind der Ansicht, dass die Gewebsveränderungen der Netzhaut ihrer Natur nach nicht Folge einer einfachen Ischämie sein könnten, und neigen deshalb der Hypothese zu, dass es sich um eine irritative Wirkung gewisser im Körper zurückgehaltener Stoffwechselprodukte handle, eine Auffassung, die man kurz als Urämiehypothese bezeichnen kann. Sie bemerken aber mit Recht, dass ein Beweis dieser Hypothese zur Zeit nicht geliefert werden kann.

Völlig widerlegt wird die Gefässtheorie durch die beiden von Schieck vor zwei Jahren mitgeteilten Fälle[1]), bei welchen trotz sehr hochgradiger Erkrankung der Netzhaut Veränderungen der Gefässe, die man als vorher bestehende betrachten musste, vollständig fehlten, wie ich nach eigener Untersuchung der Präparate bestätigen kann. Die geringen Veränderungen, welche vorkamen und zwar vorzugsweise an den Gefässen der Chorioidea, viel weniger an denen der Retina, Auflockerung und mässige Verdickung der Wandung der grösseren Gefässe, glasige Infiltration der Gefässwand und Obturation einiger Kapillaren, beginnende Wucherung des Endothels, machten ganz den Eindruck, als ob sie frischen Ursprungs und erst durch den Krankheitsprozess selbst hervorgerufen seien.

Bekanntlich treten in andern Fällen, zumal bei längerer Dauer der Erkrankung, an zahlreichen kleinen Gefässen der Retina und besonders der Chorioidea Veränderungen auf. Von diesen wird gewöhnlich auf die zu Verengerung und Verschluss des Lumens führende Endarteriitis das grösste Gewicht gelegt; daneben ist aber auch der thrombotische Verschluss zahlreicher kleiner Venen besonders hervorzuheben.

Es ist hier nicht der Ort, auf die Frage näher einzugehen, in welcher Häufigkeit und Verbreitung in den verschiedenen Organen des Körpers Gefässveränderungen bei chronischer Nephritis vorkommen und wie ihr Zusammenhang mit der letzteren aufzufassen ist. Für die Beurteilung des Netzhautprozesses genügt es auf folgendes hinzuweisen. Wie Opin und Rochon-Duvigneaud fest-

[1]) Schieck, Über Retinitis albuminurica. Ber. über d. 34. Vers. d. Ophth. Ges. 1907. S. 77 ff.

gestellt haben, besteht zwischen dem Auftreten der Gefässveränderungen in verschiedenen Organen und der Erkrankung ihres Parenchyms durchaus kein Parallelismus. Trotz zahlreicher endarteriitischer Veränderungen konnten z. B. Gehirn, Herz und die drüsigen Organe mit Ausnahme der Nieren frei von entzündlichen und degenerativen Prozessen sein, während in den schwer erkrankten Nieren die Gefässerkrankung sich nicht stärker entwickelt zeigte, als in manchen Organen mit vollkommen normalem Parenchym. In den beiden von Schieck untersuchten Fällen war das Gefässsystem des Körpers, abgesehen von der Herzhypertrophie, vollkommen normal, und in dem einen derselben, wo die mikroskopische Untersuchung vorgenommen wurde, liess sich auch in den Nieren nur an einigen wenigen kleinen Gefässen etwas von Obliteration nachweisen. Wenn die nephritische Netzhauterkrankung die Folge einer sekundär durch die Nephritis erzeugten Endarteriitis der kleinen Gefässe wäre, so müsste man erwarten, dass diese in allgemeiner Verbreitung aufträte und sich nicht auf wenige Organe und auf die erkrankten Teile derselben beschränkte.

Ich kann nach meinen Untersuchungen zahlreicher Fälle auch die Angabe der soeben genannten französischen Autoren vollkommen bestätigen, dass man selbst in Fällen, wo sehr ausgesprochene Gefässveränderungen in der Retina und Chorioidea vorkommen, diese im wesentlichen nur in den erkrankten Teilen antrifft, dass man solche Veränderungen im vordersten Abschnitt der Chorioidea, im Ciliarkörper, der Iris und der Conjunctiva in der Regel vermisst und dass insbesondere die Hauptstämmchen der Zentralgefässe der Netzhaut innerhalb des Sehnerven und die hinteren Ciliararterien, vielleicht abgesehen von einer gewissen Hypertrophie ihrer Muskelschicht, vollkommen normal zu sein pflegen.

Ich war über dieses Verhalten um so mehr erstaunt, als man nach den Ansichten, die vor kurzem noch die grösste Verbreitung hatten, das Gegenteil hätte erwarten sollen.

Ich konnte aber in keinem Falle, wo sich das Verhalten der Hauptstämme der Zentralgefässe an den Präparaten beurteilen liess, endarteriitische Veränderungen derselben finden, wie auch Schieck für seine beiden Fälle hervorhebt. Nicht minder beweisend ist der normale Zustand der an der Aussenfläche der Sklera auftretenden hinteren Ciliararterien, deren Verhalten an fertigen Celloidinschnitten des Auges sehr leicht zu untersuchen ist. Derselbe fällt fast noch mehr ins Gewicht, weil man dabei nicht, wie bei der Zentralarterie,

auf ein einziges Gefäss beschränkt ist und weil ich dies auch in Fällen gefunden habe, wo in der Chorioidea die Veränderungen der Gefässe einen ganz besonders hohen Grad erreicht hatten.

Ich befinde mich hier in Widerspruch zu den Angaben von Herzog Karl Theodor, welcher bekanntlich in einer sorgfältigen Arbeit[1]) das Verhalten der Gefässe bei dieser Erkrankung besonders eingehend untersucht und geschildert hat. Derselbe gibt an, dass der gleiche arteriitische Prozess wie in der Chorioidea und Retina auch überall in den Gefässen der Sklera, des Corpus ciliare, der Iris und Conjunctiva zu verfolgen war, nur mit dem Unterschiede, dass vollständige Obliterationen der Gefässe nur am Übergang aus der Sklera in die Chorioidea nachgewiesen werden konnten. Er fand dies in allen untersuchten Fällen, wenn auch nicht in der gleichen Intensität wie in dem ersten derselben. Nun kann es ja in den einzelnen Fällen verschieden sein, und die Zahl der von mir untersuchten Augen ist nicht gross genug, um zu entscheiden, was die Regel ist. Wenn aber das von mir gefundene Verhalten auch nur in einer grösseren Zahl von Fällen zutrifft, was nicht bezweifelt werden kann, so spricht dies wieder entschieden dagegen, dass vorher bestehende Erkrankungen der Gefässe des Auges das notwendige Mittelglied zwischen Nieren- und Augenaffektion sind.

Es drängt sich vielmehr die Annahme auf, dass die vorkommenden Gefässveränderungen der Netzhaut und Aderhaut erst nachträglich entstehen, dass sie nicht die Ursache, sondern die Folge des krankhaften Prozesses sind, und dass ihre Entstehung auf die Cirkulationsstörung zurückgeführt werden muss, welche wohl von Anfang der Erkrankung an besteht und zuweilen sehr hohe Grade erreicht. Bei dieser Annahme bleibt natürlich die Möglichkeit bestehen, dass die Veränderungen der Gefässwand, welche durch die Cirkulationsstörung entstanden sind, diese noch steigern und ihrerseits wieder auf den Krankheitsprozess zurückwirken.

Die Augenspiegeluntersuchung zeigt bekanntlich in der Netzhaut bei geringer Füllung der Arterien eine ausgesprochene venöse Hyperämie. Das Vorhandensein einer Cirkulationsstörung in Netzhaut und Aderhaut wird durch die im Eingang besprochene serofibrinöse Exsudation erwiesen. Um über die Natur derselben weiteren Aufschluss zu erhalten, empfiehlt es sich, frische Fälle zur mikrosko-

---

[1]) Dr. Karl, Herzog in Bayern, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Auges bei Nierenleiden. Wiesbaden 1887. S. 35.

pischen Untersuchung zu wählen und dabei besonders das Verhalten der Aderhaut zu berücksichtigen, in welcher die betreffenden Veränderungen einen noch höheren Grad erreichen, als in der Netzhaut, und wo die Beobachtung durch die grosse Zahl der Gefässe erleichtert wird.

Als sehr geeignet dafür erwies sich der Befund bei einer 24jährigen Frau im sechsten Monat der Schwangerschaft, die vor acht Jahren schon einmal an Nephritis mit Ödemen erkrankt gewesen war und bei welcher sich neuerdings eine äusserst schwere hämorrhagische Nephritis mit Hautödemen entwickelt hatte. Nach vorausgegangener geringerer Sehstörung war vor wenigen Tagen plötzlich hochgradige doppelseitige Amblyopie aufgetreten, verursacht durch zahlreiche kleine weisse Herde in der Maculagegend und durch Netzhautablösung[1]).

Der Tod erfolgte etwa eine Woche nach dem Beginn der Netzhautablösung in Folge einer künstlichen Frühgeburt.

Es fand sich hier eine ungewöhnlich starke venöse Hyperämie der Chorioidea mit massenhafter Ansammlung mehrkerniger Leukocyten in den Gefässen, besonders in den kleinen Venen und Kapillaren. Die Leukocyten lagen haufenweise beisammen, teils an der Gefässwand, teils zwischen den roten Blutkörperchen; grössere Ansammlungen nahmen oft das ganze Gefässlumen ein, so dass dieses eine Strecke weit ganz von Leukocyten erfüllt war. Dieser Inhalt wechselte mit mehr normalem in mannigfaltiger Weise ab. Die kleinen Arterien waren grossenteils leer oder schwach gefüllt, zuweilen kamen darin auch kleine Leukocytenhäufchen vor. Dieses Verhalten konnte wegen seines ungleichmässigen Auftretens, und da die Gefässe stellenweise normalen Inhalt darboten, nicht, oder jedenfalls nicht der Hauptsache nach, auf einem vermehrten Leukocytengehalt des Gesamtblutes beruhen. Ich beziehe dasselbe auf eine starke Verlangsamung der Blutcirkulation, welche an die bei der eitrigen Entzündung erinnert, aber mit dem Unterschied, dass die Diapedese dabei keine merkliche Rolle spielt. Der Mangel in die Umgebung ausgetretener oder im Durchtritt durch die Gefässwand begriffener Leukocyten, der fast durchweg zu konstatieren war, ist überraschend. Er erklärt sich wohl durch das Fehlen chemotaktischer Einflüsse, welche die Leukocyten

[1]) Das Ergebnis der Untersuchung der von Dr. Adamük jun. geschnittenen Augen hat E. v. Hippel schon bei der letzten Versammlung der Ophth. Gesellschaft kurz mitgeteilt. (Vgl. den Ber. über d. 35. Vers. d. Ophth. Ges. S. 362.)

aus den Gefässen hervorlocken, was um so merkwürdiger ist, weil bei diesem Prozess ausserhalb der Gefässe die Pigmentepithelzellen in so hohem Masse zur Wanderung angeregt werden.

Die Verlangsamung der Cirkulation in Verbindung mit einer vermehrten Durchlässigkeit der Gefässwand war wohl auch die Ursache einer an zahlreichen Gefässen zu beobachtenden **Infiltration der Wandung und deren Umgebung mit Fibrin und eiweisshaltiger Flüssigkeit.** Diese Veränderung trat vorzugsweise an den kleinen Venen und Kapillaren auf, schien aber auch an den kleinen Arterien nicht ganz zu fehlen. Die infiltrierende Substanz besteht wohl der Hauptmenge nach aus **Fibrin**, wie aus dem Gelingen der **Weigertschen** Fibrinfärbung und aus ihrer netzförmigen Beschaffenheit hervorgeht. Mit v. **Giesonscher** Lösung färbte sie sich rot. Durch **Delafields** Hämatoxylin nahm sie bei Nachbehandlung mit verdünntem Ammoniak eine rötlich-violette Farbe an, die von der blauen Kernfärbung sich sehr deutlich abhob. Die Amyloidreaktion war negativ. Zugleich bestand aber auch eine Infiltration mit **eiweisshaltiger Flüssigkeit**, die vermutlich erst während der Härtung geronnen war. Diese füllte stellenweise die Maschen des Fibrinnetzes aus, wodurch die netzförmige Anordnung desselben verwischt wurde, trat daneben aber auch in mehr selbständiger Weise auf. Die Infiltration nahm bald den ganzen Umfang des Gefässes, bald nur einen Teil desselben ein. Die dadurch bedingte Verdickung der Gefässwand war oft sehr beträchtlich. Zuweilen erstreckte sich die fibrinöse Infiltration auch noch in das umgebende Gewebe, so dass mehrere benachbarte Gefässe in eine gemeinschaftliche Infiltration eingeschlossen wurden.

Das Gefässlumen war mehr oder minder verengert und schien zuweilen ganz verschlossen. Wenn man sich auch in manchen Fällen davon überzeugte, dass noch ein enges Lumen vorhanden war, so liess sich doch in andern an dem Vorhandensein völliger Stase nicht zweifeln. Man sah in manchen kleinen Venen die roten Blutkörperchen bis zu scheinbarer Verschmelzung an einander gepresst, wobei die dazwischen verteilten Leukocyten amöboide Formen zeigten, was bei Fortdauer des Blutstroms nicht vorkommt. Mehrfach fanden sich auch, besonders in den kleinen Venen, Anhäufungen einer aus blassen Körnchen bestehenden Masse, deren Natur ich nicht bestimmen konnte.

An diesen kleinen Venen war es zuweilen schon zu einem Beginn von Endothelproliferation gekommen. Etwas häufiger war diese

an den Arterien, wo sie aber noch keine erhebliche Verengerung des Lumens und niemals Obliteration bewirkt hatte.

In der Netzhaut waren, entsprechend der geringen Entwicklung der Gewebsveränderungen, alle diese Befunde viel weniger ausgesprochen. Die Venen zeigten starke Füllung, einige auch vermehrten Leukocytengehalt; die Wandung einiger Kapillaren war durch albuminöse Infiltration leicht verdickt.

In andern frischen Fällen, wo es in der Netzhaut zu starker fibrinöser Exsudation gekommen war, war die Infiltration der Wandung der kleinen Gefässe und Kapillaren noch deutlicher ausgesprochen. Man sah hier zuweilen ein derart verändertes Kapillargefäss von den Fibrinnetzen ganz umringt, die sich etwas davon zurückgezogen hatten, so dass es wie durch eine Lücke dieses Netzes hindurchgesteckt erschien. In der Chorioidea war an zahlreichen Gefässen die Wand von schollig geronnener Eiweissmasse durchsetzt und verdickt; daneben fand sich wieder an einer Anzahl von Arterien eine noch nicht sehr weit gediehene Endothelproliferation.

Auch Anhäufung von Leukocyten im Gefässlumen habe ich in sonstigen Fällen öfter beobachtet, aber keineswegs konstant, was vielleicht von dem Stadium des Prozesses abhängt. Meistens handelte es sich auch nur um kleinere Häufchen, von denen sich nicht sicher sagen liess, ob sie auf den krankhaften Prozess selbst zu beziehen, oder vielleicht erst in der Agone entstanden waren.

In weiter gediehenen Fällen waren in beiden Membranen, besonders aber in der Chorioidea, zahlreiche Venen durch rote Thromben obturiert, wobei mitunter auch Wucherung des Endothels zu bemerken war. Letztere trat vorzugsweise an den Arterien auf, und ging in der Chorioidea bis zu völligem Verschluss des Lumens. In manchen Bezirken dieser Membran findet man alle Arterien mehr oder minder von diesem Prozess ergriffen. In den obturierten Gefässen sind auch die oben erwähnten grossen Fettkörnchenzellen enthalten. In den Arterien scheint der Endothelwucherung kein thrombotischer Verschluss vorherzugehen; das Lumen wird einfach durch eine lockere lamelläre und netzförmige Zellenwucherung mehr und mehr verengt und zum Verschluss gebracht.

So zahlreich die so veränderten Gefässe auch sind, so muss man doch annehmen, dass die Cirkulation bis zu einem gewissen Grade erhalten bleibt, da von Gewebsnekrose nichts zu bemerken ist. Dies erklärt sich dadurch, dass der Verschluss nur in einem Teil der Gefässe ein vollständiger ist und dass in der Chorioidea durch die

zahlreichen arteriellen Anastomosen die Blutversorgung wesentlich erleichtert wird.

In der mit Endarterien versehenen Netzhaut sind die Gefässveränderungen überhaupt nicht so stark entwickelt und ich konnte mich nicht bestimmt davon überzeugen, dass sie in den untersuchten Fällen zu völliger Obliteration des Lumens geführt hatten.

Die geschilderten Befunde stehen mit der oben ausgesprochenen Vermutung im besten Einklang, dass die Veränderungen der Gefässwände dem krankhaften Prozess nicht vorausgehen, sondern eine Folge der ihm zu Grunde liegenden Cirkulationsstörung sind. Die Anhäufung von Leukocyten in den Gefässen und die zahlreichen Thrombosen kleiner Venen deuten auf eine Verlangsamung des Blutstroms hin, welche sich in einzelnen Gefässen bis zu völliger Stase steigert.

Die dadurch bewirkte Ernährungsstörung kann dann zu Wucherungsvorgängen am Gefässrohr Veranlassung geben, die im Anfang nachweislich noch nicht vorhanden sind, aber später in oft sehr ausgesprochenem Grade hinzutreten. So erklärt sich sehr einfach ihr wechselndes und nicht konstantes Vorkommen in den verschiedenen Fällen und ihre Beschränkung auf die von dem krankhaften Prozess ergriffenen Teile der inneren Membranen.

Wenn somit vorherbestehende Veränderungen der Gefässwände als Ursache nicht anzunehmen sind, so wird dadurch doch keineswegs ausgeschlossen, dass die Krankheitsursache zunächst auf den Cirkulationsapparat einwirkt, da die angenommene Störung desselben nicht mit sichtbaren Gefässwandveränderungen verbunden zu sein braucht.

Es scheint mir, dass sich alle Gewebsveränderungen durch eine hochgradige Cirkulationsstörung erklären lassen und dass es nicht notwendig ist, daneben noch eine direkte Schädigung der Gewebe anzunehmen.

Für die Entstehung des fibrinhaltigen Ödems genügt die erstere Annahme völlig. Auch zum Zustandekommen der Verfettung ist eine direkte Gewebsschädigung nicht notwendig, wenn dieser Vorgang, wie ich gezeigt habe, nur als Fettinfiltration und nicht als Fettdegeneration aufzufassen ist. Auch die Verfettung der ischämischen Niereninfarkte wird durch eine einfache Cirkulationsstörung hervorgerufen. Dieselbe braucht nicht zu vollständiger Gewebsnekrose zu führen. sondern kann geringeren Grades sein, wie die Verfettung nach bloss vorübergehender Absperrung der Blutzufuhr beweist. Vielleicht ist

die Cirkulationsstörung, welche wir in den inneren Membranen des Auges anzunehmen haben, ähnlicher Art, wie in dem zuletzt angeführten Versuch an der Niere. Auch die Proliferation der Neuroglia und die Schwellung der marklosen Nervenfasern lassen sich vielleicht in letzter Instanz auf eine Cirkulationsstörung zurückführen.

Liesse sich der ganze Prozess auf mechanischem Wege erklären, so würden wir nicht genötigt sein, wenn wir die Gefässwandtheorie zurückweisen, zur Urämietheorie zu flüchten, für welche sonst ja manches spricht und für die ich selbst mich seiner Zeit ausgesprochen habe. Nach dieser Theorie sollen gewisse, im Blute angehäufte Stoffwechselprodukte entzündungerregend auf die Gefässe und Gewebe des Auges einwirken. Diese Theorie entbehrt aber einer sicheren Grundlage, da wir keine Stoffwechselprodukte kennen, denen eine derartige Wirkung zuzuschreiben ist, und da auch die Wirkungsweise gewisser Gifte, wie des Naphthalins, welches bei Tieren ähnliche Gewebsveränderungen der Netzhaut hervorruft, ihrem Wesen nach noch unbekannt ist.

Die hydrämische Beschaffenheit des Blutes, welche bei der Entstehung der Hautödeme eine wichtige Rolle spielt, kann wohl auch zur Entstehung des Netzhautödems beitragen, gibt aber für sich allein für das Zustandekommen des Krankheitsprozesses keine ausreichende Erklärung.

Vielleicht hängt die fragliche Cirkulationsstörung mit den eigentümlichen Kompensationsverhältnissen zusammen, welche bei der Nephritis die Erhaltung einer ausreichenden Harnabsonderung sichern. Diese Kompensation der gestörten Nierentätigkeit kommt zu Stande einerseits durch die sich entwickelnde Hypertrophie des linken Herzventrikels, anderseits durch eine tonische Kontraktion der kleinen Arterien aller Organe des Körpers mit Ausnahme derer der Niere. Die Gefässkontraktion gibt sich schon äusserlich durch die auffällige Blässe der Haut zu erkennen, welche für die Nephritiker so charakteristisch ist. Dieselbe hat zur Folge, dass der durch die Herzhypertrophie erhöhte Aortendruck die in den Nierengefässen herrschenden Widerstände überwindet, ohne dass die übrigen Organe unter verstärktem Blutdruck zu leiden haben.

Es leuchtet ein, dass es bei diesem künstlichen Verhältnis, sei es durch übermässige Kontraktion der kleinen Arterien oder durch Nachlass der Herzkraft leicht zu einer Verlangsamung des Blutstromes, zu Anhäufung des Blutes in den Venen und zu mangel-

hafter Blutversorgung der Organe kommen kann. Eine solche Störung wird aber bei den Gefässen des Auges leicht einen besonders hohen Grad erreichen, weil diese, abweichend von denen aller übrigen Organe, unter dem verhältnismässig hohen intraokularen Drucke stehen. Es lässt sich denken, dass dadurch der Blutzufluss in einzelnen Arterien derart vermindert wird, dass Stockungen im Kapillar- und Venengebiet auftreten, deren Folgen die oben geschilderten Zustände der Gefässe sind. Es soll indessen hier nur auf diese Möglichkeit der Erklärung hingewiesen werden, und es muss weiteren Untersuchungen überlassen bleiben zu entscheiden, ob eine solche rein mechanische Theorie haltbar oder ob der Urämietheorie der Vorzug zu geben ist.

Erwiderung auf Dr. Hessbergs Mitteilung:

Untersuchungen über die Verschmelzungsfrequenz bei Augenhintergrundserkrankungen.

Von

Dr. med. E. P. Braunstein,

Privatdozent an der Universität Charkow.

Dieses Archiv Bd. LXIX, 2. S. 272. 1908.

Hessberg prüfte auf Anregung von Herrn Privatdozent Dr. W. Lohmann meine Angaben über die Verschmelzungsfrequenz bei Augenhintergrundserkrankungen nach. Es wurden im ganzen 11 Patienten mit verschiedenen Augenhintergrundserkrankungen mit dem von Lohmann beschriebenen Apparat bei gewöhnlicher Tagesbeleuchtung geprüft. Die Prüfungen fanden in einer Entfernung von 1 m von dem Apparat mit zwei Scheiben statt: bei der ersten Hälfte der Patienten kam eine Scheibe zur Verwendung, die zur Hälfte schwarz und zur Hälfte weiss war; in der zweiten Hälfte der Untersuchungen wurde zu dieser noch eine Scheibe hinzugefügt, auf der 64 schwarze und weisse Sektoren eingezeichnet waren.

Hessberg bestätigt meine Angaben, dass sich fast in allen Fällen eine mehr oder minder geringe Herabsetzung der Verschmelzungsfrequenz auf dem kranken Auge findet, die sich bei der zweigeteilten Scheibe etwas deutlicher ausprägt. „Jedoch," schreibt Hessberg, „sind in keinem einzigen Falle die Werte so eklatant und schlagend, wie sie nach Braunsteins Angaben zu erwarten waren." Daraus schliesst Hessberg, dass die Prüfung der Verschmelzungsfrequenz einstweilen für klinische Zwecke und vergleichende wie beobachtende Untersuchungen keine sehr weitgehende Ergiebigkeit bieten kann.

Da die Angaben Hessbergs meinen zahlreichen klinischen Untersuchungen widersprechen, so müsste ich, als Grund dieser Kontroverse die nicht ganz einwandfreie Methode Hessbergs vermutend, folgendes in Betracht ziehen:

I. Hessbergs Prüfungen fanden anscheinend mit blossem Auge statt. Über Beobachtungen durch eine geschwärzte Röhre von 3 mm Durchmesser oder durch einen $^1/_2$ mm breiten Spalt, welche ich bei meinen Untersuchungen benutzte, erwähnt Hessberg nichts. Es wäre freilich nutzlos, eine Röhre oder einen Spalt zu gebrauchen, wenn die Prüfungen in einer so weiten Entfernung von dem Apparat, wie 1 m, stattfanden. Bei solcher Distanz kann ebenso, wie bei einer Beobachtung mit blossem Auge, von einer Untersuchung eines vollkommen begrenzten, nur zentralen Teils der Retina

schon keine Rede sein. Hessbergs Zahlen der Verschmelzungsfrequenz für kranke Augen enthalten infolgedessen nicht nur Werte für das Zentrum, sondern auch für die Peripherie der Retina, nicht nur für kranke, sondern auch für gesunde Teile der Retina. Deswegen sind diese Werte zu hoch, und darauf kann die nur geringgradige Herabsetzung der Verschmelzungsfrequenz in den kranken Augen, die Hessberg fand, zurückgeführt werden.

II. Hessbergs Zahlen sind nicht fehlerfrei. Das ist der Fall, nicht nur was die Werte für kranke, sondern auch für gesunde Augen betrifft. Davon kann ein jeder, der sich mit der Lehre von der intermittierenden Lichtreizung beschäftigt hat, sich schon bei oberflächlichem Blicke überzeugen. Wenn man nicht durch einen schmalen Spalt sehr nahe von der Scheibe, sondern mit blossem Auge, oder durch eine Röhre, oder endlich durch einen Spalt, aber weit von der Scheibe, beobachtet, kommt das Filehnesche Phänomen vor, welches von Bellarminoff, Baader, Schenck, Marbe, von mir und andern Autoren, die in dieser Richtung experimentierten, bestätigt worden ist. Dieses Gesetz lautet, dass mit der Zunahme der Sektorenzahl die Intermittenzzahl zunimmt. Bei 64 Sektoren beträgt die Intermittenzzahl für ein gesundes Auge wenigstens 70. Indessen finden wir bei Hessberg für die 64mal geteilte Scheibe bei gesunden Augen Zahlen, die zwischen 28,02 und 38,31 variieren, und für die zweigeteilte Scheibe Zahlen zwischen 28,56 und 46,8, kurz: für 64 Sektoren weniger wie für 2 Sektoren, was dem Gesetze Filehnes widerspricht.

Im allgemeinen sind Scheiben mit 2 und 64 Sektoren zur Prüfung an Kranken nicht geeignet. In meiner Arbeit ist darauf hingewiesen worden, dass man zu diesem Zwecke Scheiben mit 4 weissen und 4 schwarzen Sektoren wählen soll. Diese Sektorenzahl ist die bequemste, weil die zur Herbeiführung einer Verschmelzung erforderliche Drehungsgeschwindigkeit in diesem Falle nicht besonders gross und nicht besonders klein ist, wodurch die Eventualität eines Beobachtungsfehlers beseitigt wird. Bei der zweigeteilten Scheibe ist die Drehungsgeschwindigkeit so gross, dass der Beobachter sehr oft das Wackeln der Scheibe für das Flimmern hält; bei der 64mal geteilten Scheibe tritt die Verschmelzung so rasch ein, dass es dem Beobachter kaum gelingt, das Signal zu geben. Ich habe nur in meinen ersten Prüfungen an kranken Augen Scheiben mit 2 weissen und 2 schwarzen, auch Scheiben mit 32 weissen und 32 schwarzen Sektoren angewendet, aber speziell, um das Filehnesche Phänomen an kranken Augen zu prüfen.

III. Unter 11 Patienten Hessbergs waren nur einige intelligente Menschen. Wenn man aber bei dieser Methode genaue quantitative Werte bekommen will, so ist es wichtig, dass man hierzu nur intelligente Patienten wählt. Vorher sollen sie sich in diesen Prüfungen ein wenig üben. Man darf mit der Registrierung der Beobachtungen nicht früher beginnen, als man sich überzeugt, dass der Patient sich diese Methode vollkommen angeeignet hat.

IV. Um die Richtigkeit meiner Methode bei Atrophia n. optici zu prüfen, wählte Hessberg einen Kranken mit Vc = Handbewegung. Schwerlich wird jemand die Prüfungen bei einer derartigen Herabsetzung der Sehkraft als einwandfrei ansehen. Wenn auch ein solches Individuum irgend welche Angaben vom Moment der Verschmelzung macht, so kann man diese Werte

schwerlich ernst in Erwägung ziehen. Ausserdem ist bekannt, dass bei Atrophikern, bei denen die Sehkraft gleich einer niederbrennenden Kerze bereits erlischt, eine Menge von subjektiven Lichtempfindungen vorkommt, die leicht von ihnen als Flimmern der Scheibe angenommen werden können.

V. Hessberg gibt nicht an, wie bei seinen Patienten das Auftreten der ununterbrochenen Empfindung durch den Einfluss der Veränderung der Beleuchtungsintensität variierte. Bei derartigen Prüfungen könnte Hessberg sich überzeugen, dass bei Herabsetzung der Beleuchtungsintensität die Verschmelzungsfrequenz im kranken Auge relativ mehr als im gesunden abnimmt.

Zum Schluss kann ich auf die ausführliche Arbeit von Markow[1]), der meine Angaben bestätigt, hinweisen. Markow beschäftigte sich mit der Physiologie dieses Gebietes und prüfte den Einfluss der Reizunterschiede, der Lichtintensität, der Adaptation und der Farbe des Lichtes. Ausserdem untersuchte Markow mit meiner Methode 546 gesunde und über 200 kranke Augen. Auf Grund seiner Beobachtungen meint Markow, dass der normalen Lichtempfindlichkeit bei schwacher Tagesbeleuchtung 30—33 Intermissionen, bei mittlerer 34—35 und bei starker 36—38 entsprechen. Bei $1\frac{1}{2}$ maliger Herabsetzung der Beleuchtung bleibt die Intermittenzzahl dieselbe, bei 3 maliger sinkt sie bis auf 31, bei 5 facher Herabsetzung der Beleuchtung sinkt sie bis auf 25. Eine grosse Bedeutung hat der Zustand der Augen vor der Prüfung, wie auch die Aufmerksambeit des Beobachters. Markow fand eine Herabsetzung der Verschmelzungsfrequenz bei allen Affektionen mit Verminderung der Sehschärfe, besonders stark bei Glaukoma, Chorioretinitis und Retinitis; die niedrigsten Zahlen fand Markow bei den Affektionen des N. opticus; bei Medientrübungen muss die Sehschärfe stark gesunken sein, damit ein unnormaler Grad der Unterschiedsempfindlichkeit konstatiert werden kann. Auf Grund seiner Beobachtungen gelangt Markow zum Schluss, dass die Flimmermethode ihrer Einfachheit und Genauigkeit wegen als Massstab der Unterschiedsempfindlichkeit für die klinische Untersuchung verwertbar ist. „Sie stellt,“ schreibt Markow, „in den Händen des Arztes keine bessere Methode zu diagnostischen Zwecken vor als die andern Untersuchungsmethoden der Unterschiedsempfindlichkeit. Ihre Angaben haben auch einen ebenso relativen Wert wie diejenigen der andern Methoden; aber da man Grund zur Vermutung hat, dass die Flimmermethode weniger Fehler gibt, so kann man in diesem Sinne die Anwendung dieser Methode insbesondere empfehlen.“

[1]) Versuche über intermittierende Reizung der Netzhaut (Russisch). Westnik Ophthalmologie Bd. XVIII. S. 24, 152, 247. 1901.

Zur Bemerkung Prof. Stillings betreffs:

„Zur Frage nach der Existenz des Glaskörperkanales“

im 1. Hefte des LXIX. Bandes dieses Archivs.

Von

Dr. M. Wolfrum,

Privatdozent und Assistent.

Zunächst verweise ich auf meine in demselben Hefte des Archivs wie die Stillingsche Bemerkung erschienene Zonulaarbeit. Hier finden sich bereits Angaben, um einen Teil der Einwände Stillings zu widerlegen.

Zu den besonderen Punkten aber, welche Stilling erwähnt hat, habe ich noch folgendes zu bemerken.

Dass die Glaskörperfasern, welche vom Optikusrande ausgehen, durch das Verfahren Stillings lädiert werden müssen, ist nach dem anatomischen Aufbaue des Auges in jedem einzelnen Falle eine Notwendigkeit. Davon kann sich jeder sofort durch eigene Untersuchungen überzeugen. Als einen Standardversuch vermag man daher das Vorgehen Stillings von vorne herein nicht zu betrachten.

Stilling weist nun die Möglichkeit, dass durch unvorsichtige Präparation ein Kanal entstehen könne, zurück.

Man verfolge nun einmal den Verlauf dieser kräftigen, von der Papille abgehenden und weit nach vorn in den Glaskörper ziehenden Fasern im normal histologischen Präparate genauer und überlege sich, wie sich die Verhältnisse gestalten müssen, wenn durch Zug ein solches Faserbündel gedehnt und in seinen umgebenden Verbindungen nur einigermassen gelockert wird. Eine Isolierung der Bündel und ein Auftreten von kapillaren Hohlräumen um und in den Bündeln lässt sich gar nicht vermeiden. Diese feinen Hohlräume nehmen natürlich nach der Tiefe zu entsprechend dem Auseinanderstrahlen der Fasern einen grösseren Umfang ein. Tropft man nun Farbe auf, so stürzt sie infolge der Kapillaradhäsion entlang den gelockerten Bündeln in die Tiefe, sie wird angesogen. Sie verteilt sich in die feinen Hohlräume um und in die Bündel, sie beschreibt mit andern Worten die Form des gelockerten Bündels.

Es ist gar nicht notwendig, dass etwa Fasern ausgerissen werden und ein regelrechter Kanal entsteht, um das von Stilling beschriebene Phänomen hervorzurufen. Es ist aber auf Grund des anatomischen Baues des Auges ganz unmöglich das Entstehen derartiger Kunstprodukte in jedem

einzelnen Falle zu verhindern. Man hat es damit aber in der Hand, die Prozentzahl der Fälle im Sinne Stillings beliebig zu erhöhen, ja auch auf 100 zu bringen. Es ist klar, dass an 1000 und noch mehr Augen die Verhältnisse sich ebenso gestalten.

Wenn also bei diesem Experiment solche Möglichkeiten sich nicht vermeiden lassen, von einem Ausreissen der Fasern, das so oft vorkommt, sehe ich ganz ab, wie, so frage ich, kann man darauf die Präexistenz eines so subtilen, wandungslosen Gebildes, wie der Glaskörperkanal es sein müsste, gründen?

Stilling meint nun, ich hätte die schwierigen technischen Manipulationen nicht richtig gehandhabt. Ich könnte den Glaskörper im Wasser nicht schwimmen lassen, ich könnte keine Farbe aufträufeln.

Abgesehen davon, dass es nicht gerade so sehr viel Mühe kostet, mit einiger Sorgfalt sich diese Handgriffe anzueignen, habe ich mein Augenmerk allerdings vor allem darauf gerichtet, den Glaskörper möglichst wenig zu lädieren. Stilling scheint darauf kein Gewicht zu legen. Hierauf ist aber entschieden der Schwerpunkt des Verfahrens zu verlegen, wenn es überhaupt Anspruch auf Beweiskraft erheben soll.

Ich bin weit davon entfernt, mich durch die Bemerkungen Stillings in meinen Anschauungen irre machen zu lassen, und jedem wird es wohl so gehen, der die Versuche Stillings gewissenhaft nachprüft. Ein Glaskörperkanal als konstante Erscheinung existiert nicht.

Berichtigung zu meiner Arbeit:

„Die Augenveränderungen beim Turmschädel, besonders die Sehnervenerkrankungen“.

Dieses Arch. Bd. LVIII, S. 155, 1904.

Von

Stabsarzt Dr. Enslin.

Wie Herr Geheimrat Hirschberg die Güte gehabt hat, mir mitzuteilen, findet sich in meiner Arbeit über die Augenveränderungen bei Turmschädel (dieses Arch. Bd. LVIII, S. 155, 1904) ein Versehen. Der durch Anführungszeichen eingeklammerte Satz lautete bei Prof. Hirschberg (Zentralbl. f. Augenheilk. 1883, S. 5): „Nach diesem klinischen Befunde konnte eine Meningitis wohl angenommen werden“.

Aus dem physiologischen Institut der Universität (Dir.: Prof. Rob. Tigerstedt) und Prof. Rud. Kolsters histologischem Laboratorium zu Helsingfors.

Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des Chinins auf das Auge.

Von

Emil Behse,

Assistenzarzt an der Universitäts-Augenklinik in Helsingfors, Finnland.

Mit Taf. IV, Fig. 1—9.

Im Jahre 1906 hatte ich Gelegenheit, in der hiesigen Universitäts-Augenklinik einen Fall von Chininblindheit, welchen ich auch späterhin in Finska Läkaresällskapets handlingar 1908 (29) veröffentlicht habe, zu beobachten. Im Anschluss an diesen Fall habe ich (auf Anregung von Herrn Prof. Rob. Tigerstedt, dem ich hiermit meinen innigsten Dank für das gegebene Thema, sowie für sein grosses Interesse und seine Teilnahme an meiner Arbeit sage) die nachfolgenden experimentellen Untersuchungen unternommen, um den Verlauf der pathologischen Veränderungen, die der oben erwähnten Affektion zugrunde liegen, zu verfolgen.

Dass Chinin beim übermässigen Gebrauche Sehstörungen hervorruft, ist schon seit der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts bekannt gewesen. Die ersten einschlägigen Tierversuche sind von Baldwin (1) und Briquet (2) ausgeführt, die Sehstörungen durch Einspritzen von Chininlösungen an Hunden bewirkt haben.

Lewitzky (3 u. 4) hat Chinin einem Frosche und einer Katze eingegeben und dann die Retinalgefässe beobachtet, konnte aber dabei keinerlei Veränderungen an denselben nachweisen.

Brunner (6) hat Experimente an Kaninchen, Katzen und Hunden vorgenommen, um eine künstliche Chininerblindung an denselben zu erzeugen. Das gelang ihm nur bei einem Hunde. Die Katzen und besonders die Kaninchen waren gegen das Chinin sehr empfindlich und gingen auf relativ geringe Dosen unter heftigen Reaktions-

erscheinungen zugrunde. Die retinale Ischämie bei Chininamblyopie ist nach ihm der durch direkte Chinineinwirkung bedingten Verlangsamung der Herztätigkeit und Herabsetzung des Blutdruckes zuzuschreiben.

Auch Barabaschew (10), der Versuche an Kaninchen und Hunden angestellt hat, gelang es nur bei einem Hunde, Blindheit zu bewirken. Die Kaninchen erwiesen sich als Versuchstiere untauglich, weil sie früher starben, als bei ihnen irgendwelche Erscheinungen am Auge konstatiert werden konnten.

de Schweinitz (11 u. 12) ist der erste, der bei seinen oft wiederholten und zahlreichen Tierversuchen Thromben der Zentralgefässe nachgewiesen hat. Bei den ersten an 8 Hunden angestellten Experimenten wurden in einem Falle Verstopfung der Zentralvene durch Blutgerinnsel und weisse Thromben in den kleineren Venen wahrgenommen. In einer neuen Reihe von einschlägigen Tierversuchen fand er in jedem Falle Atrophie des Nervus opticus gelegentlich von Thrombose der Zentralgefässe begleitet. Aus diesen Experimenten folgert er, dass der eigentliche Effekt des Chinins sich auf die vasomotorischen Zentren erstreckt; dass Veränderungen in den Gefässen selbst auftreten, die wahrscheinlich auf eine Endovasculitis zurückzuführen sind; dass Thrombosierung eintreten kann, und dass das Endresultat eine ausgedehnte Atrophie des Sehtractus ist.

de Bono (13 u. 19) hat bei seinen Experimenten an Hunden die Verengerung der Zentralgefässe und der Gefässe des Uvealtractus auch mikroskopisch nachweisen können. Die nervösen Elemente der Retina zeigten dagegen keinerlei Veränderungen. Aus seinen Versuchen an Fröschen folgert er, dass das Chinin eine lähmende Einwirkung auf die lichtempfindenden terminalen Nervenelemente ausübt, und spricht diesem Umstande die Amblyopie bei Chininvergiftung zu.

Holden (18 u. 20) hat Versuche an Hunden angestellt und kommt dabei zu dem Ergebnis, das der pathologische Prozess bei der Chininblindheit sich in einer Kontraktion der Netzhautgefässe kundgebe, infolgedessen eine Degeneration der inneren Schichten der Retina mit daran anschliessender aufsteigender Optikusatrophie entstehe.

Sehr eingehende Untersuchungen über die Pathogenese der Chininamaurose sind von Druault (22, 23 u. 26) unternommen worden, und er behauptet auf Grund seiner Experimente an Hunden, dass die pathologischen Veränderungen dabei im wesentlichen in einer

Degeneration des Optikus und der Ganglienzellenschicht der Netzhaut bestehen. Er nimmt zugleich eine direkte Einwirkung des Giftes auf die nervösen Elemente sowie auf die vasomotorische Innervation an, infolge deren die Gefässe sich spastisch kontrahieren.

Gleichzeitig mit Druault hat Birch-Hirschfeld (24) seine Untersuchungen über die Netzhautganglienzellen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen veröffentlicht. Bei den acht Vergiftungsversuchen an Kaninchen mit Chinin, die er angeführt, fand er an den Ganglienzellen der Netzhaut feinkörnigen Zerfall der Chromatinkörperchen mit Vakuolisation des Protoplasma, Schwellung oder Schrumpfung des Zellkernes mit in demselben gleichfalls auftretender Vakuolenbildung und Unregelmässigkeit des Nucleolus. Die inneren Körner boten fast in allen Fällen das Bild des feinkörnigen Zerfalles. An den Gefässen wurden keinerlei pathologische Veränderungen wahrgenommen.

Neuerdings haben Altland (27) und Vermes (28) experimentelle Untersuchungen an verschiedenen Tierarten unternommen, indem sie denselben eine Chininlösung subcutan einspritzten, und fanden dabei Veränderungen der chromatophilen Substanz, hauptsächlich der Ganglienzellen und der inneren Körnerschicht.

Obwohl, wie schon von manchen Untersuchern hervorgehoben, die Kaninchen die schlechtesten Versuchstiere seien, habe ich doch dieselben zu meinen Experimenten angewandt, weil sie sich bei den oftmals langdauernden ophthalmoskopischen Untersuchungen ganz ruhig verhalten haben und die Augen kaum bewegten. Als Injektionsflüssigkeit wurde das Chininum dihydrochloricum von den vielen käuflichen Chininderivaten gewählt, weil es sich in Wasser ohne Zusatz von Säure leicht löst. Ich habe eine Lösung von 10 g Chin. dihydrochl. auf 20 ccm Wasser benutzt, und enthält also eine gewöhnliche Pravazsche Spritze 0,50 g Chinin.

Die Versuche habe ich nun in der Weise ausgeführt, dass, während die Tiere auf einem Kaninchenbrette in liegender Stellung fest angebunden waren, dieselben mit dem Ophthalmoskop von af Schultén untersucht und dabei die Papillenbefunde skizziert wurden. Dem Tiere wurde dann Chininlösung unter die Rückenhaut eingespritzt, und die Papille nebst Gefässen kürzere oder längere Zeit beobachtet, Veränderungen an denselben notiert. Wenn die Blutgefässe sich stark verengert hatten, und die Papille blass erschien, welchen Zustand ich in meinen Versuchen als genuine Chininpapille

genannt habe, wurde das Bild derselben gezeichnet. Von da an erhielten die Kaninchen kein Chinin mehr, sondern ich liess sie eine bestimmte Zeit noch weiter leben, um während dessen die Veränderungen an den Blutgefässen mit dem oben erwähnten Ophthalmoskop beobachten zu können. Da das Ophthalmoskop von af Schultén sich als ein wertvolles und gut anwendbares Instrument bei allen meinen Versuchen bewährt hat, kann ich nicht umhin, dasselbe zur Anwendung bei derartigen Versuchen aufs wärmste zu empfehlen, und möchte auf die genaue Beschreibung desselben im Arch. f. Anat. u. Phys. (7) hinweisen.

Die histologischen Untersuchungen sind in Prof. Rud. Kolsters histologischem Laboratorium zu Helsingfors ausgeführt worden, und ich spreche Herrn Prof. Kolster hiermit meinen besten Dank für die Überwachung des anatomischen Teiles meiner Arbeit aus.

Nach Formalinfixierung und Alkoholhärtung wurden die Augen der Versuchstiere äquatorial halbiert, und der hintere Teil derselben durch zwei Horizontalschnitte in drei Stücke zerlegt. Die einzelnen Stücke wurden dann in Paraffin eingebettet mit Äther als Durchgangsmedium. Die Schnitte wurden sämtlich 8 μ dick angefertigt. Von je 13 Schnitten wurden jedesmal die 3 ersten zur Untersuchung benutzt, die 10 folgenden unberücksichtigt gelassen. Die zur Untersuchung benutzten Schnitte wurden so auf drei Parallelserien verteilt, dass die erste Serie den 1., 4., 7. usw. Schnitt enthielt, die zweite den 2., 5., 8. usw., die dritte den 3., 6., 9. usw. Gefärbt wurde die erste Serie mit Toluidinblau (wässerige Lösung 1 : 1000), die zweite nach van Gieson, die dritte mit Eisenhämatoxylin-Eosin.

Kasuistik.

Versuch I. Kaninchen. Körpergewicht 1850 g.

5. V. 08, 3 Uhr 5 Min.: Das linke Auge ophthalmoskopisch untersucht. 0,80 Chin. dihydrochlor.

6 Uhr 15 Min.: 0,30 Chin. dihydrochlor.

8 Uhr 30 Min.: Das Tier liegt im Käfig auf der Seite ausgestreckt, dem Tode sehr nahe; starke Transpiration und Dyspnoë. Keine Krampfanfälle. Um 9 Uhr 15 Min. werden die Augen in Agone enucleiert und sofort in 10 % Formalinlösung gebracht.

Mikroskopischer Befund: Die einzelnen Schichten der Retina erscheinen überall wie näher aneinander gerückt infolge der sehr reduzierten interstitiellen Gewebsräume.

Die Ganglienzellen sind aneinander gereiht und sehr zahlreich. Die Kerne derselben erscheinen mehr oder weniger von den gefärbten, in grösseren Klümpchen im Zelleibe angehäuften Tigroidkörnchen überdeckt; sonst sind dieselben hell, rundlich, liegen gewöhnlich excentrisch und heben sich gut vom übrigen Zellkörper ab. Stellenweise sieht man Ganglienzellen mit mehr peripher angeordneter, feinkörniger Tigroidsubstanz, so dass eine ringförmige

Zone frei von gefärbten Körnchen um den excentrisch gelegenen Kern entstanden ist.

Die amakrinen Zellen der inneren Körnerschicht enthalten noch deutlich Tigroidsubstanz, obgleich sie hell gefärbt erscheinen.

In den Blutgefässen sind keinerlei Veränderungen zu annotieren.

Versuch II. Kaninchen. Körpergewicht 1700 g.

5. V. 08, 2 Uhr 30 Min.: Das linke Auge ophthalmoskopisch untersucht (vgl. Taf. IV, Fig. 1). 0,70 Chin. dihydrochlor.

6 Uhr 15 Min.: 0,30 Chin. dihydrochlor.

6. V., 12 Uhr 10 Min.: Das Tier macht einen somnolenten Eindruck. Transpiration bedeutend, ist ganz nass an den Extremitäten. Dyspnoë. Ophth.: Papille blass, die Blutgefässe sind stark verengt, besonders die Arterien (genuine Chininpapille, vgl. Taf. IV, Fig. 2).

7. V., 1 Uhr 15 Min.: Tier abgemagert, frisst nicht. Ophthalmoskopischer Befund wie oben.

8. V.: Kaninchen kolossal abgemagert, der allgemeine Zustand des Tieres hat sich dermassen verschlimmert, dass es sich kaum mehr aufrecht halten kann, und wurde es deshalb um 3 Uhr durch einen Schlag auf den Nacken getötet. Beide Augen wurden sofort enucleiert und kamen in 10 % Formalinlösung.

Mikroskopischer Befund: Die Ganglienzellen enthalten sparsam feinkörnige Tigroidsubstanz, und zwar ist dieselbe mehr an der Peripherie der Zellkörper zu sehen. Hier und da finden sich Zellen, wo keine Trigoidkörner mehr zu unterscheiden sind. Die Kerne liegen excentrisch und sind deutlich gegen das Protoplasma abgegrenzt. Sehr oft sieht man noch die sehr kleinen pulverförmigen, färbbaren Körperchen aneinander gereiht und bilden dieselben dann an der Peripherie des Zellkörpers einen einzigen Zug, der auch an dem inneren, dem Protoplasma zugewandten Rande des Kernes verläuft. Der dazwischen liegende Teil des Körpers ist · frei von Trigoidsubstanz.

Die innere Körnerschicht ist von gewöhnlicher Breite. Die in derselben vorkommenden amakrinen Zellen sind von heller Farbe, enthalten gar keine oder auch nur an der Peripherie äusserst wenig Tigroidsubstanz. Die Nucleolen der Zellen treten scharf hervor.

Die äussere retikul. Schicht ist etwas verschmälert infolge der in hohem Grade reduzierten Gewebsinterstitien.

Bei der Besprechung der Veränderungen an den Gefässen im Sehnerven möchte ich auf folgende, bei allen meinen Versuchstieren konstant vorkommende Erscheinungen verweisen. Bei der Fixierung und Härtung der Präparate in Alkohol hatte sich der Optikus, der sich sehr schief in den Bulbus von oben nach unten einpflanzt, noch mehr nach oben gebogen, so dass infolgedessen der Sehnerv und die ihn umgebenden Blutgefässe bei den horizontalen Längsschnitten quer getroffen wurden. Dank diesem Umstande gelang es mir, durch eine einfache Rekonstruktion die Art. centr. retin., die dicht hinter dem Bulbus in den Sehnervenstamm eintritt, auch ausserhalb des Stammes zu verfolgen, und ich konnte im vorliegenden Falle eine deutliche Kontraktion der Gefässwand der Art. centr. konstatieren.

Das Endothel war dabei überall in den Gefässquerschnitten intakt geblieben, und die Wand wies keinerlei pathologische Veränderungen auf. Die Wände der kleinen Blutgefässe im Optikusstamme waren relativ breit, und ihre Lumina sehr eng. An einer Stelle mitten im Optikusgewebe linkerseits war eine kleine Anhäufung von roten Blutkörperchen (Blutung) sichtbar. Die grösseren retinalen Blutgefässe zeigten keine Veränderungen. Die mittelgrossen und kleineren in einiger Entfernung von der Papille waren aber abgeplattet, enthielten nur wenig rote Blutkörperchen; stellenweise waren sie ganz collabiert, so dass an den Querschnitten kaum ein Lumen zu unterscheiden war.

Versuch III. Kaninchen. Körpergewicht 2300 g.

21. V. 08, 1 Uhr 15 Min.: Das linke Auge ophthalmoskopisch untersucht (vgl. Taf. IV, Fig. 3). 0,50 Chin. dihydrochlor.

7 Uhr 30 Min.: 0,50 Chin. dihydrochlor.

22. V., 3 Uhr: Tier munter. Ophthalmoskopisch keine deutlichen Veränderungen an der Papille sichtbar. 0,70 Chin. dihydrochlor.

8 Uhr 10 Min.: Ophth.: wie oben. 0,30 Chin. dihydrochlor.

23. V., 2 Uhr 45 Min.: Tier munter. Das Ophthalmoskop ergibt eine geringfügige Verdünnung der papillaren Blutgefässe, besonders der Arterien. Die Papille erscheint etwas abgeblasst. 0,50 Chin. dihydrochlor.

24. V., 11 Uhr 10 Min.: Der ophthalmoskopische Befund hat sich seit gestern kaum verändert. 0,50 Chin. dihydrochlor.

25. V., 4 Uhr 30 Min.: Die geringfügige Verdünnung der Blutgefässe hat sich wieder ganz ausgeglichen. Die Papille hat ein mehr rosarot gefärbtes Aussehen. 0,50 Chin. dihydrochlor.

8 Uhr: 0,50 Chin. dihydrochlor.

26. V., 3 Uhr: Tier munter. Ophth. erscheint die Papille ein bisschen abgeblasst, ihre Gefässe sind in geringem Masse verengt. 0,50 Chin. dihydrochlor.

8 Uhr: Ophth.: keine weitere Veränderungen sichtbar. 0,50 Chin. dihydrochlor.

27. V., 2 Uhr 45 Min.: Tier macht einen niedergeschlagenen und traurigen Eindruck, ist abgemagert. Ophth.: Papille blass, ihre Blutgefässe, speziell die Arterien, verengt, an den Venen jedoch kaum eine Verdünnung merkbar. 0,50 Chin. dihydrochlor.

7 Uhr 50 Min.: Ophth.: Papille blass, sämtliche Blutgefässe derselben zusehends kontrahiert. 0,50 Chin. dihydrochlor.

28. V., 11 Uhr 30 Min.: Ophth.: Papille von weisslicher Farbe, die Blutgefässe hochgradig verengt, die Arterien auf ungefähr $^1/_3$, die Venen auf $^1/_2$ ihrer normalen Dicke (genuine Chininpapille, vgl. Taf. IV, Fig. 4).

29. V., 6 Uhr: Ophth. konnte ich nur den Befund vom 28. V. konstatieren.

Das Versuchstier war in den letzten Tagen stark abgemagert, nahm nur wenig Nahrung zu sich, aber vertrug anscheinend gut die kolossal grossen Dosen von Chinin, die eingespritzt werden mussten, um die beabsichtigte Kontraktion der papillaren Blutgefässe zu erhalten.

3. VI., 4 Uhr: Tier sieht elend aus, bis auf die Knochen abgemagert.

Ophth.: Papille blass, ihre Blutgefässse sehr verschmälert, die feinsten Arterienzweige ganz verschwunden. Das Tier wurde durch einen Schlag auf den Nacken getötet. Beide Augen wurden sofort enucleiert und in 10% Formalinlösung gebracht.

Mikroskopisch erscheint die Netzhaut wie zusammengedrängt; ihre einzelnen Lagen sind näher aneinander gerückt infolge der verkleinerten Gewebsinterstitien, die besonders in der äusseren retikul. Schicht hochgradig reduziert sind. Die Ganglienzellen zeigen deutliche Veränderungen. Dieselben manifestieren sich hauptsächlich in einem feinkörnigen Zerfall und in Rarefaktion der färbbaren Körperchen, die wie eine pulverartige Masse die Peripherie des Zelleibes in grösserem oder kleinerem Umfange erfüllen, oftmals sich zu einem den Zellkörper kreisförmig umfassenden Randschollenkranze zusammenfügend. Der Kern liegt dabei excentrisch mit scharfer Begrenzung gegen das Protoplasma. Stellenweise ist die Tigroidsubstanz ganz aus den Zelleibern verschwunden, und nur die Kerne samt ihren Nucleolen sind in der zugehörigen Netzhautschicht sichtbar. Hier und da nimmt man einen ganz schmalen Saum von Protoplasma mit vereinzelten kleinen Tigroidkörnchen wahr. Der Kern ist dabei im Zellkörper nicht zu unterscheiden.

Der Befund an den übrigen Retinalschichten stimmt mit dem im vorherigen Versuche vollkommen überein.

Infolge der anatomischen Verhältnisse, die ich schon im vorherigen Versuche hinsichtlich der Sehnerveninsertion am Bulbus und des Verlaufes der Zentralarterie S. 243 hervorgehoben, war ich im stande, dieselben auch ausserhalb des Optikusstammes durch eine einfache Rekonstruktion zu verfolgen, und konnte ich dabei an der Übergangsstelle der Art. cent. retin. in den Sehnerven, entsprechend deren noch orbitalem Verlauf, auf beiden Seiten Veränderungen an den Gefässen nachweisen (vgl. Taf. IV, Fig. 5). Das anatomische Substrat dieser Veränderungen besteht im rechten Auge aus einer faserigen Masse, von der feinste Fäserchen bis an die Gefässwand herantreten und somit das Lumen fast ganz verdrängen. Stellenweise hat sich die Masse, worin langgestreckte Kerne (Fibroblasten) sich vorfinden, infolge der Schrumpfung bei der Fixierung von der Gefässwand abgelöst, und sind die Fäserchen daselbst im Präparate zerrissen. An der einen Seite derselben sieht man etliche rote Blutkörperchen. (Taf. IV, Fig. 6.) Im linken Auge findet sich in den Querschnitten, wo deutliche Veränderungen der Gefässwand zu unterscheiden sind, die Intima stark verbreitert, das Endothel ganz verschwunden. Von der Wand des Gefässes wuchert eine schwach gefärbte, unregelmässig begrenzte Masse in das Lumen hinein, die zahlreiche, langgestreckte ovale Kerne (Fibroblasten) enthält. Eine Faserung ist in derselben nur schwach angedeutet.

Von den Blutgefässen in der Retina selbst zeigen die grösseren keinerlei Veränderungen. Die mittleren und kleineren sind abgeplattet, nur wenig mit roten Blutkörperchen gefüllt. Hier und da sieht man ein zusammengefallenes oder fast zusammengefallenes Gefäss mit etlichen Blutkörperchen im Querschnitte. Die Wände der kleinen Blutgefässe im Optikus sind relativ breit und ihre Lumina sehr eng, bisweilen ist aber ein Lumen an denselben nicht zu unterscheiden.

Versuch IV. Kaninchen. Körpergewicht 2150 g.

4. V. 08, 2 Uhr 30 Min.: Das linke Auge ophthalmoskopisch untersucht (vgl. Taf. IV, Fig. 7). 0,50 Chin. dihydrochlor.

5 Uhr 30 Min.: Tier munter. 0,50 Chin. dihydrochlor.

5. V., 1 Uhr 20 Min.: Tier macht einen somnolenten Eindruck. Ophth.: Keine Veränderungen an der Papille sichtbar. 0,50 Chin. dihydrochlor.

6 Uhr 15 Min.: 0,65 Chin. dihydrochlor.

6. V., 1 Uhr: Tier stupide. Ophth.: Papille abgeblasst, Blutgefässe etwas verengt. 0,80 Chin. dihydrochlor.

7. V.: Ophth.: Papille stark abgeblasst; Blutgefässe hochgradig verengt (genuine Chininpapille, vgl. Taf. IV, Fig. 8).

10. V.: Tier frisst, ist munter.

7 Uhr: Ophth.: Gefässe haben sich wieder erweitert, die Venen in höherem Grade als die Arterien; Papille von rötlicher Farbe.

15. V.: Tier stark abgemagert und somnolent.

16. V.: Der allgemeine Zustand des Tieres hat sich seit gestern dermassen verschlimmert, dass es die Nacht nicht mehr überleben zu können scheint, weswegen es nach vorheriger ophthalmoskopischer Untersuchung um 2 Uhr 30 Min. — Befund: die Blutgefässe schon wieder etwas verengt, Papille blass — durch einen Schlag auf den Nacken getötet wurde. Die Augen wurden sofort enucleiert und in 10% Formalinlösung gebracht.

Mikroskopischer Befund. Die Ganglienzellen zeigen auch in diesem Falle alle möglichen Stadien der strukturellen Abweichungen von der Norm, die mit denen im vorherigen Versuche im allgemeinen übereinstimmen. Bald enthalten die Zellen, die ganz hell gefärbt sind, nur einen kleinen Saum von Tigroidsubstanz an ihrer Peripherie. Die Kerne sind dabei immer excentrisch gelegen. Bald sind die Tigroidkörnchen aus den Zellen ganz oder fast ganz verschwunden, so dass man nur Kerne ohne, oder auch mit nur etlichen chromatophilen Körnchen an ihrem Umkreise wahrnehmen kann. Die Nucleolen treten dabei deutlich hervor. Jedoch scheinen normale Zellen mit mehr centrisch gelegenen Kernen und Protoplasma, das Trigoidsubstanz in grobkörnigen Klümpchen enthält, zu prävalieren.

An den Blutgefässen sind keinerlei Veränderungen sichtbar. Nur die kleineren Gefässe des Optikus haben ziemlich breite Wände und enge Lumina.

Versuch V. Kaninchen. Körpergewicht 1370 g.

16. IV. 08, 2 Uhr 15 Min.: Chloralnarkose (eine Pravazsche Spritze Sol. hydr. chlor. [1:2] wird dem Tiere subcutan eingespritzt). Das linke Auge ophthalmoskopisch untersucht.

3 Uhr 10 Min.: 0,35 Chin. dihydrochlor. Das Tier wurde 1/2 Stunde lang auf dem Brette liegend ophthalmoskopisch beobachtet, aber keinerlei Veränderungen wurden an der Papille während dessen wahrgenommen. Nach dem Versuche ist das Tier somnolent, kann nicht auf seinen Füssen stehen, sondern liegt im Käfig ganz still und unbeweglich mit gespreizten Extremitäten. Dann und wann macht es Versuche sich aufzurichten, ist aber dazu nicht fähig, sondern fällt wieder auf die Seite. Dyspnoë. Keine Krampfanfälle.

7 Uhr 15 Min.: Tier sitzt wie gewöhnlich im Käfig etwas somnolent.

17. IV., 1 Uhr 50 Min.: Tier munter; Chloralnarkose; ophthalmoskopisch erscheint die Papille etwas abgeblasst, aber keine Veränderungen an den grösseren Gefässen sichtbar.

18. IV., 3 Uhr: 0,35 Chin. dihydrochlor.

6 Uhr 30 Min.: Tier munter.

19. IV., 1 Uhr 10 Min.: Tier munter. 0,35 Chin. dihydrochlor.

20. IV., 1 Uhr 30 Min.: 0,35 Chin. dihydrochlor.

21. IV., 2 Uhr 10 Min.: 0,50 Chin. dihydrochlor.

22. IV., 4 Uhr: 0,50 Chin. dihydrochlor.

23. IV., 7 Uhr 30 Min.: Tier etwas somnolent. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt eine abgeblasste Papille und stark verengte Blutgefässe. Die Blutsäule ist an manchen Stellen in den kleineren Gefässen der Papille wie abgebrochen (genuine Chininpapille).

24. IV., 2 Uhr 30 Min.: Der ophthalmoskopische Befund hat sich seit gestern nicht verändert. Das Kaninchen erhält von heute an kein Chinin mehr.

2. V.: Tier munter. Ophth.: Die Blutgefässe, speziell die Arterien, noch stark verengt.

4. V.: Befund wie am 2. V.

11. V., 2 Uhr 30 Min.: Ophthalmoskopischer Befund: die Blutgefässe haben sich wieder ausgedehnt, besonders die Venen, die beinahe von gewöhnlicher Dicke sind; die Arterien erscheinen dagegen noch sehr verdünnt. Die Papille hat eine mehr rosarote Farbe angenommen.

16. V.: Bei der heutigen ophthalmoskopischen Untersuchung waren bereits ganz normale Verhältnisse obwaltend. Papille hellrot.

23. u. 24. V.: Kaninchen munter, frisst wie gewöhnlich, jedoch etwas abgemagert. Ophth.: normale Verhältnisse.

29. V., 6 Uhr: Das Tier wurde kurz vor seinem Tode ophthalmoskopisch untersucht und dabei normale Verhältnisse konstatiert. Getötet durch einen Schlag auf den Nacken. Beide Augen wurden sofort enucleiert und in 10% Formalinlösung gebracht.

Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich die einzelnen Lagen der Netzhaut nicht so hochgradig zusammengedrängt wie bei allen den vorherigen Versuchstieren. Dies tritt besonders hervor in der äusseren retikul. Schicht, die ziemlich breitmaschig ist, und lässt die äussersten amakrinen Zellen der inneren Körnerschicht gut unterscheiden. Dieselben sind im allgemeinen blass mit scharf hervortretenden Nucleolen und einem Protoplasma, das keine oder auch nur etliche Tigroidkörnchen enthält.

Die Ganglienzellen liegen dicht aneinander angereiht und zeigen morphologisch normale Verhältnisse, indem sie mit grobkörniger, dicht gedrängter Tigroidsubstanz erfüllt sind, die den des öfteren centrisch gelegenen Kern zum Teil verhüllen können. Die Reihe der Ganglienzellen ist jedoch hier und da von Lücken unterbrochen, wo die Zellen ihre Tigroidsubstanz vollständig verloren haben und dadurch scheinbare Lücken vortäuschen. Hier und da nimmt man jedoch in diesen Lücken Kerne mit sehr sparsamer Tigroidsubstanz in ihrem Umkreise wahr.

In der Art. cent. retin. dextr. finden sich Veränderungen der Gefässwand, und zwar gerade an der Stelle, wo sich dieselbe umbiegt, um dann

in den Optikusstamm einzutreten. Man sieht daselbst eine faserige, scharf abgegrenzte, in das Lumen des Querschnittes prominente Masse, die mit langgestreckten ovalen Kernen versehen ist (Fibroblasten). Das Endothel ist ganz verschwunden. Die roten Blutkörperchen im Lumen sind im Zerfall begriffen. Auf der linken Seite zeigt die Art. centr. retin. keine Veränderungen.

In der Nähe des Sehnerven finden sich beiderseits in den Querschnitten der Art. ciliar. post. Veränderungen der Gefässwände (vgl. Taf. IV, Fig. 9). Das Endothel daselbst ist ganz verschwunden, die Mem. elast. int. an vielen Stellen geborsten und hat sich in das Lumen zwischen die roten Blutkörperchen hineingerollt. Die Wand des Gefässes besteht auf der einen Seite aus einer ziemlich dicken Muscularis und Adventitia, auf der andern nur aus einer dünnen Adventitia, indem die Muscularis untergegangen. Überall nimmt man im Querschnitte kleine dünne Fasern wahr, die von den Wandungen ausgehen und sich zwischen die Blutkörperchen hinein erstrecken. Ausserdem sieht man langgestreckte ovale Kerne (Fibroblasten). Die Veränderungen scheinen bisweilen ziemlich vorgeschritten zu sein, von mehr bindegewebiger Natur mit grossen Zügen von Fibroblasten, die das Lumen teilweise ausfüllen. Die roten Blutkörperchen sind dabei in Zerfall begriffen und haben wenig Farbe angenommen.

Die Blutgefässe in der Retina selber weisen kaum Veränderungen auf. Im allgemeinen sind sie abgeplattet, nur wenig mit Blutkörperchen erfüllt. Hier und da kann man ein kleines oder mittelgrosses, ganz zusammengefallenes Gefäss wahrnehmen. Im Optikusstamme finden sich auf manchen Stellen kleinere Anhäufungen von roten Blutkörperchen (Blutungen), die aber anscheinend älteren Datums sind, da die Blutkörperchen in denselben nur wenig Farbe angenommen haben.

Bei den nach grossen Gaben von Chinin beobachteten Amblyopien ist eins der am meisten charakteristischen Merkmale das ophthalmoskopische Bild der Papille und ihrer Blutgefässe. Klinisch lassen sich die Veränderungen im Augenhintergrunde, die sich in einer ausgesprochenen Blässe der Papille samt Spärlichkeit und hochgradiger Verengerung der Netzhautgefässe manifestieren, sehr leicht erkennen. Dieser ausgeprägte ischämische Zustand der Retina ist einerseits einer direkten, durch die Chininintoxikation bewirkten Kontraktion der Blutgefässe zugeschrieben worden, anderseits wird eine Herabsetzung der Herztätigkeit und ein Sinken des allgemeinen Blutdruckes als Ursache angeschuldigt. Ob in der Tat die Herabsetzung der Herztätigkeit eine dermassen hochgradige Verengerung der retinalen Blutgefässe, wie wir es gerade bei den Chininvergiftungen vorfinden, zur Folge haben könne, erscheint sehr zweifelhaft. In meinen Versuchen waren die Veränderungen an den Gefässen ausschliesslich in den Arterien zu finden, und zwar wurde durch dieselben (Versuch II) nachgewiesen, dass wenigstens im Anfang der Vergiftung an eine spastische Kon-

traktion der Gefässwandungen gedacht werden muss. Als direkte Folge dieser hochgradigen Kontraktion der Gefässwände kann eine Läsion derselben entstehen, die dann zur Thrombusbildung an der lädierten Stelle führte (Versuch III und V: rechtes Auge), oder aber die Kontraktion gibt bald wieder nach, ohne eine Läsion der Wand bewirkt zu haben, und in dem Falle weisen die Gefässe keinerlei Veränderungen ihrer Wandungen auf (Versuch IV und V: linkes Auge).

v. Michel (21) macht darauf aufmerksam, dass am Übergange der Art. centr. retin. in den Optikusstamm wegen der rechtwinkligen Umbiegung derselben ein die Thrombose lokal begünstigendes Moment geschaffen worden ist, und habe ich auch bei meinen Versuchen III und V: rechtes Auge gerade an dieser Stelle organisierte Thromben nachweisen können. In Versuch I waren keine Veränderungen der Blutgefässe sichtbar.

Veränderungen an den Retinalgefässen habe ich in Versuch II, III und V vorgefunden. Dieselben waren jedoch nicht allzu hochgradig, sondern bestanden lediglich in einem verminderten Gehalt der Querschnitte an roten Blutkörperchen. Hier und da konnte man ein zusammengefallenes oder fast zusammengefallenes Gefäss mit etlichen Blutkörperchen drin wahrnehmen.

Die kleinen Blutgefässe des Optikus zeigten in Versuch II, III und IV breite Gefässwände und verkleinerte Lumina, augenscheinlich infolge einer starken Kontraktion der Gefässwandungen, teilweise waren sie aber ganz zusammengefallen ohne Lumina.

In Versuch V fanden sich in den Arteriae ciliar. post. Thromben in verschiedenen Entwicklungsstadien.

Im Optikusstamme waren in Versuch II: linkes Auge und V beiderseits kleinere Blutungen sichtbar, die wohl als Intoxikationserscheinungen anzusehen sind. In Versuch V waren die Blutungen schon älteren Datums, da die roten Blutkörperchen nur wenig Farbe angenommen hatten.

Die Netzhaut erschien in allen meinen Versuchen wie mehr oder weniger zusammengedrängt, ihre einzelnen Lagen waren näher aneinander gerückt infolge einer allgemeinen Verkleinerung der Gewebsinterstitien. Die Veränderungen der Retina wurden hauptsächlich in den Ganglienzellen wahrgenommen, und zwar wurden eine mehr oder weniger ausgeprägte Alteration und Verschiebung der Tigroidsubstanz in deren Protoplasma nachgewiesen. In Versuch I hatten sich die Veränderungen nur wenig entwickelt, in dem man auf einzelnen Stellen eine mehr periphere Anordnung der Tigroidkörnchen beobachten

konnte. In Versuch II und III waren ausser der oben erwähnten peripheren Anordnung der färbbaren Körperchen hochgradige Veränderungen sichtbar, die sich in einem feinkörnigen Zerfall und Rarefaktion der chromatophilen Schollen (Chromatolyse der Zellen) kund gaben. Der Kern lag dabei oft excentrisch mit deutlich hervortretendem Kernkörperchen. In Versuch IV und V waren bereits regenerative Prozesse in vollem Gange, in dem normale Ganglienzellen mit zentrisch gelegenen Kernen und grobkörniger Tigroidsubstanz prävalierten.

In der inneren Körnerschicht waren in Versuch II und III die amakrinen Zellen sehr hell gefärbt und enthielten gar keine oder nur wenig Tigroidsubstanz. Die Nucleolen derselben traten scharf hervor.

Vergleichen wir nun den ophthalmoskopischen Befund bei der Vergiftung der Versuchstiere mit Chinin mit dem bei der histologischen Untersuchung vorgefundenen, so konnte man ophthalmoskopisch in Versuch II und III eine hochgradige Verengerung der papillaren Blutgefässe samt Blässe der Papille nachweisen; welcher Befund während der ganzen Lebenszeit der Tiere nach der Vergiftung unverändert blieb. Dem entsprechend fand sich bei der histologischen Untersuchung in den oben genannten Versuchen ein den Blutstrom behinderndes Moment, in Versuch II eine Kontraktion der Gefässwand der Art. centr. retin., in Versuch III ein organisierter Thrombus derselben vor. In Versuch III hat das Kaninchen nur 6 Tage nach dem ophthalmoskopischen Nachweis einer deutlichen Kontraktion der retinalen Blutgefässe gelebt, und dennoch war der Thrombus kein beginnender. Die Thrombosierung der Art. centr. retin. hat demzufolge ziemlich früh nach der Vergiftung mit Chinin eingesetzt, und es ist also die Thrombosierung keineswegs immer als eine erst in den späteren Stadien der Chininvergiftung erfolgende Begleiterscheinung anzusehen. In Versuch IV hatten sich die Blutgefässe 3 Tage nach der ophthalmoskopisch konstatierten genuinen Chininpapille schon wieder erweitert — die geringfügige Verengerung der papillaren Blutgefässe kurz vor dem Tode muss wohl der allgemeinen Abmagerung und Inanition des Tieres zugeschrieben werden. Bei der histologischen Untersuchung fanden sich keinerlei Veränderungen an den Gefässen. In Versuch V dauerte die Verengerung der papillaren Blutgefässe ungefähr 3 Wochen lang, ehe sie sich wieder ganz erweitert hatten. Histologisch fanden sich keine Veränderungen an der Art. centr. retin. sin.

Aus alledem geht hervor, dass ich zu der Annahme einer anfangs starken Kontraktion der Blutgefässe bei Chininamblyopien infolge einer direkten toxischen Einwirkung des Alkaloids auf dieselben berechtigt bin. Diese hochgradige Kontraktion der Gefässwandungen kann eine Läsion zur Folge haben, oder aber es bleiben die Wände trotz der Kontraktion unversehrt. Im letztgenannten Falle gleicht sich nach einiger Zeit die hochgradige Verengerung derselben wieder aus, ohne irgend welche oder auch nur geringfügige Sehstörungen im Gefolge zu haben (gutartige Fälle von Chininblindheit). Anders verhält es sich, wenn eine Läsion der Gefässwand entstanden ist. Die Läsion kann nur das Endothel betreffen (Taf. IV, Fig. 6) oder auch die Muscularis umfassen, ja sogar die Adventitia (Taf. IV, Fig 9), in welchem Falle die Membrana elast. int. geborsten ist und sich zwischen die roten Blutkörperchen des Gefässquerschnittes hinein rollen kann. Da nun der Blutstrom an dem schon früher erwähnten Übergange der Art. centr. retin. in den Sehnervenstamm wegen der rechtwinkligen Knickung derselben und Kontraktion des Blutgefässes verlangsamt wird, so sind damit die beiden Bedingungen für eine Thrombusbildung gegeben, und es kommt infolge dessen gerade an dieser Stelle zu Thrombusbildung mit all den schweren Symptomen einer solchen Affektion zur Folge (bösartige Fälle von Chininblindheit mit bleibenden Sehstörungen). Der Tierversuch zeigt somit deutlich genug, dass die verschiedene Widerstandsfähigkeit gegen Chinin. die bei Menschen aus klinischen Beobachtungen seit langem bekannt ist, sich in analoger Weise bei Tieren wiederfindet.

Die Frage, inwieweit die an den Ganglienzellen der Netzhaut bei Chininvergiftungen vorgefundenen Veränderungen durch direkte Einwirkung des Giftes oder durch einen Subnutritionsprozess infolge Verengerung der Retinalgefässe entstanden sind, lässt sich aus meinen Versuchen schwerlich beantworten. Aus den Versuchen von Birch-Hirschfeld (24) scheint doch hervorzugehen, dass Veränderungen der Ganglienzellen auch ohne Gefässveränderungen auftreten können, dass dieselben also als direkte toxische Schädigungen, bedingt durch die Einführung des Chinins, aufzufassen sind. Anderseits dürfte es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die von mir gefundenen Thromben der Zentralarterie sehr wohl im stande sind, sekundäre Veränderungen an den Ganglienzellen hervorzurufen.

Literaturverzeichnis.

1) 1847. Baldwin, Wm. O., Observations on the Poisonous Properties of the Sulphate of Quinine. American Journal of the Medical Sciences. n. s. vol. XIII. p. 299.

2) 1853. Briquet, Paul, Traité thérapeutique du quinquina et de ses préparations. Paris. Troubles de la vision. p. 147.

3) 1869. Lewitzky, P., Über den Einfluss des schwefelsauren Chinins auf die Temperatur und Blutcirkulation. Rud. Virchows Arch. Bd. XLVII. S. 364.

4) — — — Med. Zentralbl. Nr. 13. S. 198.

5) 1875. v. Schroff, C. jun., Beitrag zur Kenntnis der Chininwirkung. Wien. med Jahrb. Jahrg. 1875. S. 175.

6) 1882. Brunner, Hans, Über Chininamaurose. Inaug.-Diss. Zürich.

7) — af Schultén, M. W., Über die Beobachtung des Augenhintergrundes unter hochgradiger Vergrösserung. Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abt. S. 285—297.

8) — — Experimentala och kliniska undersökningar beträffande hjärnskador och deras inflytande på ögats circulationsförhållanden. Akademisk afhandling. Helsingfors.

9) 1885. Schleich, G., Der Augengrund des Kaninchens und des Frosches. Tübingen.

10) 1891. Barabaschew, Paul, Zur Frage von der Chininamaurose. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIII. S. 93.

11) — de Schweinitz, G. E., Some experiments to determine the lesion in quinine blindness. Ophth. Rev. p. 49.

12) — — Additional experiments to determine the lesion in quinine blindness. Transact. of the Americ. Ophth. Society. Twenty-seventh Annual Meeting. p. 23.

13) 1894. de Bono, F. P., L'amaurosi e l'ambliopia da chinina. Arch. di ottalm. II. p. 146, 171, 227. (Ref. in Nagels Jahresber. Jahrg. 25. S. 536. 1894.)

14) 1895. Bach, L., Die Nervenzellenstruktur der Netzhaut in normalen und pathologischen Zuständen. Arch. f. Ophth. Bd. XLI, 3. S. 62.

15) 1897. Goldscheider, A., u. Flatau, E., Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen auf Grund der neueren Forschungen. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeilage.

16) 1898. — — Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen. Berlin W. 35.

17) — — — Über die Ziele der modernen Nervenzellenforschungen. Deutsche med. Wochenschr. S. 165.

18) — Holden, Ward. A., The pathology of experimental quinine blindness. Transact. of the Americ. Ophth. Society. Thirty-fourth Annual Meeting. p. 405.

19) 1899. de Bono, F. P., Nuove ricerche sulla genesi dell' amaurosi da chinina. Arch. di Ottalm. VI. p. 398. (Ref. in Nagels Jahresber. 1899. S. 436.)

20) — Holden, Ward. A., Die Pathologie der experimentellen Chininamblyopie. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIX. S. 139.

21) — v. Michel, J., Über Erkrankungen des Gefässsystems der Art. und V. centr. retin. mit besonderer Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. II. S. 9.

22) 1900. Druault, A., Recherches sur la pathogenie de l'amaurose quinique. Thèse de Paris. G. Steinheil.

23) — — Action paradoxale de la névrotomie optique sur la dégénérescence quinique des cellules multipolaires de la rétine. Société de biologie. Séance du 23. Juin. p. 624.

24) — Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der Netzhautganglienzellen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Arch. f. Ophth. Bd. L, 1. S. 221.

25) 1901. Uhthoff, W., Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkran-

kungen zu den Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. T. II. Bd. XI. Kap. XXII. 13. Chinin. S. 75.

26) 1902. Druault, M. A., Recherches sur l'amaurose quinique. Arch. d'opht. T. XXII. p. 1.

27) 1904. Altland, W., Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der Sehstörungen bei Chininvergiftungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Bd. II. S. 1.

28) 1905. Vermes, Experimentelle Chininamaurose. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIV. S. 337.

29) 1908. Behse, E., Ett fall af chininblindhet. Finska Läkaresällskapets Handlingar. Bd. L. Aprilhäftet. S. 351.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IV, Fig. 1—9.

Fig. 1. Ophthalmoskopisches Bild der normalen Papille bei Versuch II. Linkes Auge. (Die ophthalmoskopischen Bilder sind in der Grösse gezeichnet, welche af Schulténs Ophthalmoskop zeigt.)

Fig. 2. Ophthalmoskopisches Bild der oben genannten Papille bei der Chininvergiftung (genuine Chininpapille) Versuch II.

Fig. 3. Ophthalmoskopisches Bild der normalen Papille bei Versuch III. Linkes Auge.

Fig. 4. Ophthalmoskopisches Bild der genuinen Chininpapille bei Versuch III. Linkes Auge.

Fig. 5. Thrombus der Art. centr. dextr. Versuch III. Das Endothel ist ganz verschwunden. Der ganze Innenraum des Gefässes ist von Fibroblastzügen erfüllt. Es besteht kein Lumenrest. Eisenhämatoxylin-Eosin. Leitz: Okul. 2; Obj. 6.

Fig. 6. Thrombus der Art. centr. sin. Versuch III. Innerhalb der deutlich sichtbaren Muscularis sieht man die Intima stark verbreitert, so dass nur ein kleines Lumen übrig bleibt. Das verkleinerte Lumen wird durch einen bis an das Zentrum des Gefässquerschnittes sich erstreckenden, an seinen Fibroblasten kenntlichen Thrombus noch weiter eingeengt. Die Membr. elast. int. ist unversehrt geblieben. Eisenhämatoxylin-Eosin. Leitz: Okul. 2; Obj. 6.

Fig. 7. Ophthalmoskopisches Bild der normalen Papille bei Versuch IV. Linkes Auge.

Fig. 8. Ophthalmoskopisches Bild der genuinen Chininpapille bei Versuch IV. Linkes Auge.

Fig. 9. Beginnende Thrombusbildung in einer Art. ciliar. post. bei Versuch V. Rechtes Auge. Die Wand ist einseitig zerstört, und von derselben erstrecken sich feinste Fäserchen zwischen die roten Blutkörperchen hinein, die das Gefässlumen ganz erfüllen. Die Membr. elast. int. ist in Fetzen zerrissen. Im Inneren des Lumens sind etliche Fibroblasten sichtbar. Eisenhämatoxylin-Eosin. Zeiss: Okul. 2; Obj. E.

Über eine „Febris uveo-parotidea subchronica", an der Glandula parotis und der Uvea des Auges lokalisiert und häufig mit Paresen cerebrospinaler Nerven kompliziert.

Von

Dr. med. C. F. Heerfordt,

Privatdozent in Kopenhagen.

I. Drei Krankengeschichten.

Im Laufe der Jahre 1905 und 1906 hatten die Augenärzte des Kopenhagener städtischen Krankenhauses Gelegenheit, in verschiedenen Abteilungen des Krankenhauses drei eigentümliche Krankheitsfälle mit den Hauptsymptomen, die im Titel dieser Abhandlung angegeben sind, zu beobachten.

Die Krankengeschichten waren folgende:

Krankenbericht I.

11jähriger Knabe, Sohn eines Fährmanns, am 22. IV. 1906 in der Abt. II des städtischen Krankenhauses aufgenommen, am 22. V. in die Abteilung für Augenkrankheiten gebracht, am 9. IX. desselben Jahres entlassen.

Die Eltern des Patienten gesund, versichern, keine Lues gehabt zu haben. Die Mutter hat nicht abortiert. Sie sowohl als andere Mitglieder ihrer Familie leiden an Bronchitis und Asthma. Unter den 10 Geschwistern des Patienten, die sämtlich bei der Geburt gesund und kräftig waren, sind 6 als kleinere Kinder an Lungenerkrankungen gestorben.

Patient selbst litt während seines ersten Lebensjahres an Darmkatarrh, war später gesund, war jedoch etwas zu Kopfschmerzen und Nasenbluten geneigt. Den Ziegenpeter hat er nicht gehabt, und in den Umgebungen des Patienten kennt man keinen Fall dieser Krankheit.

Seit Ende Dezember 05 (4 Monate vor der Aufnahme des Patienten im Hospital) fühlte er sich auffällig müde und schlaff. Er verlor den Appetit, legte sich hin, wenn er aus der Schule nach Hause kam, und spielte nicht. Da der Zustand sich unverändert erhielt, und da er plötzlich eines schönen Tages — ohne angeben zu können, wie — etwa einen Esslöffel voll Blut erbrach, wurde er am 22. IV. 1906 ins Krankenhaus gebracht.

Es liess sich hier nichts Abnormes nachweisen, speziell nichts mittels der Lungenstethoskopie. Keine Blutschorfungen in der Nase. Die Fäces boten kein Anzeichen eines Blutgehalts dar.

Allmählich entwickelten sich folgende Symptome:

1. Fieber. Die Temperatur des Patienten war fast während des ganzen, 4 Monate langen Aufenthalts im Krankenhause leicht gesteigert, indem die Morgentemperatur zwischen 36,9 und 37,5, die Abendtemperatur zwischen 37,5 und 38,1 schwankte, ausserdem erschienen aber kleine, sanfte, periodische Steigerungen, im ganzen 4. Während der ersten derselben — gleich nach der Aufnahme — erreichte am 29. April die Morgentemperatur 37,8, die Abendtemperatur 38,5. Während der zweiten, die unmittelbar nach der ersten auftrat, erreichte am 6. V. die Morgentemperatur 37,4, die Abendtemperatur 38,5. Die dritte Steigerung traf um den 19. V. ein (höchste Temperatur 38,0/39,4). Während der letzten deutlichen Steigerung (20. VII. bis 1. VIII.) erreichte die Abendtemperatur 39°, die Morgentemperatur erhielt sich dagegen normal.

2. Iridocyclitis nebst Neuritis optica. Unmittelbar nach der Aufnahme, gleichzeitig mit der ersten Steigerung der Temperatur wurde erst das linke und bald darauf auch das rechte Auge pericorneal injiziert. Im Laufe von ungefähr 14 Tagen entwickelte sich in beiden Augen eine Iridocyclitis nebst Neuritis optica, indem ausgeprägte Beschläge an der hinteren Fläche der Hornhaut wie auch ziemlich zahlreiche hintere Synechien entstanden; die Grenzen der Papille wurden durch das Exsudat verwischt, die Venen waren dick, ein wenig gebuchtet. Diese Entzündungssymptome hielten sich ziemlich unverändert fast 2 Monate hindurch. Die Medien trübten sich in zunehmendem Masse, indem der Glaskörper zugleich etwas verschleiert wurde. Anfang Juni nahm die Injektion ab; auch die andern Entzündungssymptome verloren sich allmählich. Bei der Entlassung (9. IX.) fanden sich aber doch noch Andeutungen einer pericornealen Injektion wie auch zahlreiche feine Beschläge nach unten an der hinteren Fläche der sonst klaren Hornhäute. Die Tiefe des Auges kaum trübe. S. o. u. = $^6/_6$.

3. Parotisgeschwulst. Etwa 3 Wochen nach der Aufnahme klagte Patient über Schmerzen am rechten Ohr, und man konstatierte eine Geschwulst der rechten Gland. parotis; bald darauf erschien auch eine Anschwellung der linken Gland. parotis. Die Geschwulst war von der Grösse einer kleinen Kinderhand, ein wenig schmerzhaft. Sie hielt sich reichlich einen Monat lang ziemlich unverändert, verlor sich darauf allmählich, doch war sie noch bis in den Juli hinein zu spüren.

Patient hustete nicht während seines Aufenthalts im Krankenhause und die Stethoskopie war normal. Keine auffällige Geschwulst der Drüsensysteme.

Keine Anzeichen hereditärer Lues.

Keine Paresen noch Störungen der Sensibilität. Die Reflexe normal. Der Harn fortwährend ohne Albumin und ohne Zucker. Auch die übrige objektive Untersuchung ergab nichts Abnormes.

Krankenbericht II.

14jähriger Knabe, Sohn eines Zimmermanns, in der Abt. III des städtischen Krankenhauses aufgenommen am 28. II. 1905, entlassen den 11. VI. desselben Jahres.

Der Vater des Patienten, Potator, behauptet, niemals Lues gehabt zu haben. Die Mutter am C. uteri gestorben. Keine Disp. zur Tuberkulose.

Patient selbst hatte, 4 Jahre alt, Morbilli und Tussis convuls., wurde 7 Jahre alt an adenoiden Wucherungen operiert, ist später wegen Impetigo faciei und Zoster thoracis behandelt worden. Den Ziegenpeter hat Patient nicht gehabt und, soweit man weiss, hat niemand aus den Umgebungen des Patienten den Ziegenpeter gehabt, wenigstens nicht während der letzten Zeit vor dem Ausbruch der Krankeit.

Ende Januar begann der Patient sich matt, zuweilen febril zu fühlen. Später schwollen die Wangen an und wurden in der Parotisgegend schmerzhaft, was das Kauen erschwerte. Es entstanden auch Schlingbeschwerden, indem die Speise im Halse stecken blieb und wieder heraus wollte. Dann und wann Kopfschmerzen. Sein Arzt stellte doppelseitige Parotisgeschwulst fest. Da der Zustand sich nicht besserte, wurde Patient am 28. II. ins Krankenhaus gebracht.

Hier wurden folgende krankhafte Zustände konstatiert, deren einzelner Verlauf angeführt wird.

1. Fieber. Unmittelbar nach der Aufnahme war die Temperatur des Patienten 37,5/38,0. Während der beiden folgenden Monate war die Temperatur fortwährend ein wenig gesteigert, jedoch unerheblich schwankend. Meistens war die Morgentemperatur 37—37,3, die Abendtemperatur 38 bis 38,1. Mit Zwischenräumen stieg die Morgentemperatur wenige Striche höher, zugleich erreichte die Abendtemperatur gewöhnlich einige Tage nacheinander 38,3—38,5, überstieg aber nie 38,6.

2. Parotitis. Bei der Aufnahme wurde eine kinderhandgrosse, etwas knotige, ein wenig schmerzhafte Geschwulst vor den Ohren und in der Reg. retromaxillaris an beiden Seiten nachgewiesen, offenbar eine unzweifelhafte Parotisgeschwulst. Diese hielt sich mehr als einen Monat hindurch unverändert, verlor sich darauf langsam. Noch zwei Monate nach der Aufnahme fand sich an der linken Seite ein geringer harter Rest.

3. Iridocyclitis. Ferner erwies sich das rechte Auge als entzündet mit pericornealer Injektion und einiger diffuser Trübung der Hornhaut. Die Iris war angeschwollen und missfarbig, ein wenig hervorquellend. Die Pupille mit Exsudat angefüllt; der Rand völlig an die Vorderfläche der Linse gebunden. Die Tension leicht gesteigert. Nach mehrtägiger Behandlung mit Atropin löste sich der Rand der Pupille ein wenig, es blieben aber zerstreute Synechien zurück. Diese entsprangen aus kleinen rotgelben Verdickungen, die durchaus luetischen Knötchen der Iris ähnlich waren. Der Zustand des Auges hielt sich einen Monat hindurch ziemlich unverändert, worauf die Symptome im Laufe des nächsten Monats allmählich etwas abnahmen.

$1^1/_2$ Monate nach der Aufnahme entstand am linken Auge langsam ein ganz ähnlicher Entzündungszustand, der sich etwa einen Monat lang unverändert erhielt. Da die Krankheit des rechten Auges aufs neue entflammte, war der Zustand beider Augen $2^1/_2$ Monate nach der Aufnahme ($3^1/_2$ Monate nach dem Anfang der Erkrankung) so ziemlich derselbe: $S = {}^6/_{36}$ mit — 1,00, mässige pericorneale Injektion, die Oberfläche der Hornhaut punktiert, reichliche Beläge nach unten an der hinteren Fläche der Hornhäute. Die Pupille durch zerstreute Synechien gebunden. Der Augengrund war nicht sichtbar. Bei der Entlassung einen Monat später

war $S < {}^{6}/_{18}$. Die Trübungen dementsprechend geringer. Man sah undeutlich die Einzelheiten des Augengrundes.

4. Paresen. Ferner fühlte Patient bei der Aufnahme Schlingbeschwerden, indem die Speise nicht hinuntergleiten wollte, sondern regurgitierte. Dieser Zustand dauerte fast 3 Wochen lang. Zugleich fand sich eine entschiedene rechtseitige Facialisparese vor, indem der rechte Mundwinkel herabhing und sich nicht aufblähen liess. Die Parese schwand im Laufe von $1^{1}/_{2}$ Monaten.

5. Gelenkerkrankung. $2^{1}/_{2}$ Monate nach der Aufnahme fühlte Patient Schmerzen im rechten Knie. Es war eine mässige Ansammlung entstanden, die im Laufe von 14 Tagen wieder schwand.

Ein paar Tage nach der Aufnahme entstand ein ziemlich reichliches Nasenbluten.

Ausser dem Angeführten liess sich während des Aufenthalts im Krankenhause durch die Organuntersuchung nichts Abnormes nachweisen. Die Extremitäten waren normal. Kein Anzeichen von Lues. Der Harn ohne Albumin und Zucker.

Am 13. X. 07, also $2^{1}/_{4}$ Jahr nach der Entlassung, erschien der Patient im Ambulatorium der Augenklinik. Er hatte 2 Tage vorher plötzlich das Sehvermögen des rechten Auges verloren, indem „sich fliessende schwarze Ströme vor dasselbe hinabsenkten"; diese wurden im Laufe einer halben Stunde so dicht, dass er nichts zu sehen vermochte.

Die Untersuchung ergab:

O. d. $S =$ Bewegung der Hand in nächster Nähe. Bei Mydriasis sieht man den Augengrund klar in der äussersten Peripherie. Der Übergang aus der leuchtenden Peripherie in die schwarze zentrale Partie erscheint als eine ziemlich scharfe Linie, dunkel mit rotbräunlichem Anstrich. Nach unten sieht man hier und da zottige dunkelgraue Zäpfchen am Rande der schwarzen Partie.

O. s. $S = < {}^{6}/_{6} — 1{,}00$. Die Papille ein wenig geschwollen (1 bis 2 Dioptr.) von fast normaler Farbe; die Grenzen ein wenig unscharf, die Venen etwas dick. Längs einer derselben verläuft eine grauliche trübe Zotte. Ein wenig innerhalb der Papille und temporal zu derselben sieht man eine kleine längliche Hämorrhagie.

Krankenbericht III.

27jähriger verheirateter Dienstknecht in der VI. Abt. des Kopenhagener städtischen Krankenhauses, aufgenommen den 25. VII. 1906, entlassen den 8. IX. desselben Jahres.

Keine besonderen Krankheitsdispositionen in der Familie des Patienten. Er erklärt, dass er keine Genitalaffektionen gehabt und keinen Abusus spir. getrieben hat. Früher stets gesund. Hat nie den Ziegenpeter gehabt, der in seinen Umgebungen nicht vorgekommen sein soll.

Seit Ende Februar, also seit 5 Monaten vor der Aufnahme, fühlt Patient sich matt und müde und hat häufig Fieberempfindungen. Nach und nach wurden ihm beide Seiten des Kopfes „dick". Ende März wandte er sich an einen Arzt, der eine doppelseitige Parotitis feststellte. Diese

blieb nebst dem Übelbefinden ein paar Monate lang bestehen. Inzwischen waren schon früher beide Augen ergriffen worden, und Ende April wurde der Kranke an den Augenarzt Dr. Lundsgaard gewiesen, der mitgeteilt hat, dass der Patient an doppelseitiger Iridocyclitis mit starker ciliarer Injektion, Synechien und Belägen an der Hinterfläche der Hornhäute litt. Anfang Juni hatten der Allgemeinzustand und das Augenleiden sich etwas gebessert und der Patient griff seine Arbeit wieder auf, die Erkrankung der Augen nahm aber bald wieder an Heftigkeit zu mit vermehrter Injektion und häufigeren Synechien.

Ebenfalls trat Anfang Juli erneutes Übelbefinden auf. Patient verlor den Appetit. Es erschien auffälliger Durst und häufiges Harnen. Bald (um den 20. VII.) entstand eine Reihe nervöser Symptome. Diese bestanden namentlich in Schlingbeschwerden, die schnell zunahmen. Die Sprache wurde näselnd und der Patient merkte Empfindungen des Absterbens in der linken Seite des Unterleibs und in der linken Schädelhälfte. Nach der Aufnahme im Krankenhause fand man folgendes:

Temperatur 38,1—37,3. Das Sensorium frei. Einige Mattigkeit. Ausgesprochene Schlingbeschwerden; feste Nahrung wird mit grösster Mühe hinuntergeschluckt, da sie unten im Pharynx stecken bleibt. Flüssige Nahrung geht hinab, regurgitiert zuweilen aber nach der Nase. Entschiedenes offenes Näseln, vielleicht wegen Parese des Gaumensegels. Laryngoskopie (in der Ohren-, Nasen- und Halsklinik des Hospitals) erweist fast vollständige Recurrensparalyse an der linken Seite.

Rechtseitige Facialisparalyse mit Ausglättung der rechten Nasolabialfurche; der Mund ein wenig schief, die rechte Augenspalte schliesst sich nicht vollkommen, wie denn überhaupt die rechte Seite des Gesichtes sich weniger kräftig bewegt als die linke.

Keine andern motorischen Störungen. Speziell ist der Händedruck gleich an beiden Seiten.

Es findet sich Hypalgesie und Hypästhesie bei Berührung an der linken Seite des Unterleibs vor dem Umbilicus nach der Weiche hin. Die ulnaren Seiten beider Hände sind hypästhetisch, zum Teil anästhetisch. Zugleich völlige Anästhesie gegen Berührung des Nagelgliedes des 2. und 3. Fingers an der rechten Hand. Sonst sind keine Störungen der Sensibilität nachweisbar.

Die Sehnenreflexe etwas verstärkt, sowohl an den oberen als den unteren Extremitäten. Die Plantarreflexe lassen sich kaum erregen, während die Abdominalreflexe lebhaft sind; es fehlen nur die Reflexe im Epigastrium an der linken Seite.

Die Diurese beträchtlich (etwa 5000 ccm). Der Harn ohne Albumin und Zucker.

Die Untersuchung des Auges (in der Augenklinik des Krankenhauses) ergab doppelseitige ausgesprochene Iridocyclitis mit pericornealer Injektion, zahlreichen, meistens älteren, Synechien nebst ausgebreiteten punktförmigen Beschlägen an der Hinterfläche der Hornhaut und einigen Opacitäten im Glaskörper. Tension normal. Der Hintergrund des Auges anscheinend normal.

Das Leiden verlief nun folgendermassen:

Während der 10 Tage, in denen die Temperatur gemessen wurde, schwankte die Morgentemperatur zwischen 36,6 und 37,9, die Abendtemperatur zwischen 37,5 und 38,1. Patient war anfangs etwas matt und schläfrig. Die Störungen der Sensibilität schwanden im Laufe von kaum 3 Wochen, während zugleich die Hautreflexe normal wurden; kurz darauf schwand die Facialisparese, die schon 14 Tage nach der Aufnahme angefangen hatte, allmählich abzunehmen. Einige Tage später war die Recurrensparalyse fast geschwunden, und kurz darauf hörten auch im wesentlichen die Schlingbeschwerden auf. Am längsten erhielt sich die näselnde Sprache.

Die Diurese blieb einen Monat hindurch gesteigert; anfangs betrug sie 4000, später etwa 3000 ccm. Der Harn war fortwährend ohne Zuckergehalt.

Die Augen verhielten sich einen Monat lang zunächst unverändert. Später nahmen die Entzündungssymptome etwas ab. Bei der Entlassung fand sich noch immer eine geringe pericorneale Injektion beider Augen und zahlreiche Beschläge an dem untersten Drittel der Hinterfläche beider Hornhäute. S o. u. $= {}^{6}/_{60} + 2{,}00$. Das Gesichtsfeld normal.

Ungefähr eine Woche nach der Aufnahme wurde Lumbalpunktion unternommen, mittels deren 50 ccm leicht getrübter Flüssigkeit entleert wurden, die in einem ziemlich starken Strahl hervorströmte. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Flüssigkeit fand man nur Leukocyten in geringer Menge; es erfolgte kein Wachstum auf Agar im Laufe von 3×24 Stunden nach der Beschickung. Kultur aus den Fauces ergab: Diphteriebacillen.

Die drei Krankheitsfälle haben so viele wichtige Eigentümlichkeiten miteinander gemein, dass sie sicherlich alle derselben Natur und derselben Herkunft sind, wenn sie in mehreren Beziehungen auch voneinander abweichen.

Die Verschiedenheiten betreffen vorerst die Prodrome, die im Falle I 3 Monate, im Falle II ungefähr 14 Tage dauerten, während sich über die Prodrome des Falles III keine bestimmten Angaben im Journal finden.

Ferner stellten sich die drei Hauptsymptome in ganz verschiedener Reihenfolge ein. Im Falle II kamen sie gleichzeitig, nur wurde das eine Auge $2^1/_2$ Monate später als die andern Organe ergriffen. Im Falle I wurde das Leiden durch die Erkrankung der Augen eingeleitet; die Parotitis erschien erst 3 Wochen später, und es fehlten die Nervensymptome. Im Falle III war die Parotiserkrankung das einleitende Symptom; die Erkrankungen der Augen zeigten sich einen Monat später und verheilten fast, bevor — 4 Monate nach dem Beginn der Parotitis — die Nervensymptome eintraten, wobei die Augenerkrankungen wieder aufflammten.

Minder wesentlich ist es, dass nur in 2 Fällen im Anfang der Krankheit Nasenbluten vorkam und dass in einem der Fälle eine

schnell vorübergehende Ansammlung im rechten Kniegelenk auftrat, während in einem andern Falle die Diurese längere Zeit hindurch auffallend zugenommen hatte.

Besonders wichtig ist die Frage nach der Ätiologie der 3 Fälle und somit nach deren Platze in unserem pathologischen System. Selbstverständlich liegt es nahe, sie mit der Parotitis epidemica in Beziehung zu setzen, die bekanntlich zuweilen höchst atypisch verläuft. Der ganze Symptomkomplex und der Verlauf sind aber doch so ungewöhnlich, um nicht zu sagen unbekannt, dass der Gedanke auf die Möglichkeit gelenkt wird, man habe hier mit Fällen eines bisher nicht beschriebenen infektiösen Leidens zu tun.

Um diese Sache womöglich klarzustellen, wird es notwendig sein, eine genaue, auf literarische Studien basierte Zusammenstellung der Eigentümlichkeiten der drei referierten Fälle mit den Äusserungsmodi und den Komplikationen der epidemischen Parotitis zu unternehmen.

Es mag hier angeführt werden, dass diese Krankheit im Frühling 1905 in Kopenhagen als eine Epidemie auftrat, die gegen 5 pro Mille der Bevölkerung ergriff, so dass der Fall II sich mit dieser in Beziehung bringen lässt, während die beiden andern Fälle im Jahre 1906 vorkamen, wo die Parotitis epidemica ungewöhnlich spärlich auftrat, da sie nur 0,36‰ der Bevölkerung angriff[1]). Zugleich ist zu beachten, dass man nichts darüber weiss, ob die drei Patienten sich in der Gesellschaft Kranker befunden hatten, die an der Parotitis epidemica litten, wie auch, dass in keiner der Abteilungen des Krankenhauses, wo dieselben sich so lange aufhielten, unter den vielen, auch jüngeren, Patienten und Kindern, mit denen sie in Berührung kamen, die Entstehung irgendeines Falles der Parotitis epidemica in Erfahrung gebracht wurde.

II. Vergleich der Parotitis epidemica[2]) in ihren Formen und Komplikationen mit den drei referierten Fällen.

Prodrome. Während das prodromale Stadium der Parotitis epidemica von sehr kurzer Dauer (12—36 Stunden) ist oder sogar unterbleibt, hatte es in den besprochenen Fällen eine auffallend lange

[1]) Nach den Berichten der letzten 25 Jahre berechnet, werden in Kopenhagen jährlich im Durchschnitt 2,27‰ der Bevölkerung vom Ziegenpeter ergriffen. Vgl. Jahresberichte des Stadtarztes.

[2]) Nach Nouveau: Traité de médicine et de thérapeutique (Brouardel et Gilbert) 1905. Oreillons par Hudelo.

Dauer, nämlich 3 Monate (Fall I) und 14 Tage (Fall III). Über den Fall II gibt es keine bestimmten Angaben, die Ausdrücke des Journals deuten jedoch darauf hin, dass jedenfalls eine Reihe von Tagen verflossen war, seitdem die Parotitis die Aufmerksamkeit des Kranken erregt hatte.

Die Parotitis erreicht in Fällen der Parotitis epidemica ihr Maximum im Laufe von 2—8 Tagen und sinkt darauf rapid. In der Regel ist die Geschwulst nach Verlauf von höchstens 10 Tagen verschwunden. In seltenen Fällen kann sie 14 Tage oder höchstens 3—4 Wochen andauern. Der schnelle Ablauf des Prozesses gilt selbstverständlich besonders von den leichteren Fällen, charakterisiert jedoch auch die heftigen Parotitiden, die von starker Entzündungsgeschwulst und collateralem Ödem des Gesichtes und des Halses begleitet sind. In meinen drei Fällen stieg die Parotitis langsam an, ohne jedoch einen beträchtlichen Grad zu erreichen, hielt sich darauf ziemlich lange auf ihrem Gipfel, um sich dann langsam zu verlieren. Die Gesamtdauer betrug mehr als 2 Monate.

Das Fieber, das die Parotitis epidemica begleitet, kann mehr oder weniger hoch sein, ist stets aber nur von kurzer Dauer, an das Erscheinen der Lokalisationen geknüpft, und sinkt plötzlich, nicht selten unter „kritischen" Erscheinungen. Im Gegensatz hierzu war das Fieber in meinen Fällen sehr anhaltend, doch etwas wechselnd, ohne dass seine Steigerungen an das Erscheinen der Lokalisationen geknüpft zu sein schienen.

Andere Allgemeinerkrankungen als das Fieber finden sich gewöhnlich bei der Parotitis epidemica unter der Form der Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Hinfälligkeit. Zuweilen treten mehr oder minder entschiedene Symptome von seiten des Verdauungskanals auf, seltener ein typhoider Zustand, der der Krankheit vorübergehend völlig den Charakter eines typhoiden Fiebers verleihen kann, oder auch mehr oder weniger ausgeprägte cerebrale Symptome. Allen diesen Erscheinungen gemein ist ihre kurze Dauer, während sich in den drei referierten Fällen mehrere Monate hindurch ein gewisses Unwohlsein erhielt (auffallende Mattigkeit und Apathie).

Unter den Lokalisationen der epidemischen Parotitis ist zuerst die häufige Orchitis (und das entsprechende, seltenere Leiden der weiblichen Geschlechtsorgane) zu nennen, darauf andere Affektionen der übrigen Speicheldrüsen und der Gl. lacrymalis. Ihnen allen ist es gemein, dass sie unter Umständen die Krankheit einleiten und mithin vor der Parotitis auftreten können, weshalb anzunehmen ist,

dass sie von direkter örtlicher Einwirkung des spezifischen Virus der Krankheit herrühren. Bemerkenswert ist, dass keine dieser Lokalisationen in meinen drei Fällen vorkam, wobei jedoch zu beachten ist, dass zwei der letzteren bei Kindern auftraten, die bekanntlich keine Orchitis bekommen.

Ferner gibt es eine Reihe seltenerer Lokalisationen, die späterhin im Verlaufe der Krankheit auftreten und deshalb wohl zunächst auf Toxinwirkungen beruhen. Vielleicht sind hierzu die ausgeprägten meningealen und mehr oder weniger lokalisierten cerebralen Erscheinungen (z. B. Aphasie) zu zählen, die zuweilen entstehen. Ferner kommen Erkrankungen des Herzens, der Niere und der Gelenke vor, wie auch Affektionen des inneren Ohres und — was hier besonders von Interesse ist — Affektionen der peripheren Nerven, teils als leichte Facialisparesen, die möglicherweise davon herrühren, dass die Parotidengeschwulst einen Druck auf die Nervenäste übt, weil sie im Anschluss an das Erscheinen dieser Geschwulst entstehen, teils (sehr selten) als spät auftretende, verhältnismässig starke Paralysen einer Reihe verschiedener Nerven. Endlich werden einige verschiedene Augenaffektionen, darunter 2 Fälle von Iritis, als Äusserungen der Parotitis epidemica betrachtet.

Als Resultat der angestellten Vergleichung geht nun folgendes hervor:

1. Es besteht der Hauptunterschied zwischen der Parotitis epidemica und den von mir referierten Fällen darin, dass letztere einen entschieden langwierigen subchronischen Verlauf hatten, während die verschiedenen Äusserungsformen der epidemischen Parotitis sämtlich akut verliefen.

2. Es finden sich in der Literatur Berichte über einzelne Fälle der Parotitis, die von ähnlichen Augen- und Nervenaffektionen begleitet waren wie die von mir beobachteten.

Literarische Studien dieser Fälle werden demnach von Interesse sein, um festzustellen, ob dieselben einen ähnlichen protrahierten Verlauf gezeigt haben wie meine Fälle, ob sie sich hinsichtlich ihres Ursprungs mit einiger Sicherheit mit einer Parotitisepidemie in Beziehung bringen lassen, und ob die für die Parotitis epidemica so typische Lokalisation an den Testis unter ihnen vorkommt.

III. Die in der Literatur mitgeteilten Fälle einer mit Nervenaffektionen und internen Augenleiden verbundenen Parotitis.

Parotitis mit Nervenaffektionen und Iridocyclitis.

Es ist mir nur gelungen, einen einzigen Fall dieses Symptomkomplexes zu finden. Derselbe ist sowohl vom Nervenarzte Daireaux[1] als vom Augenarzte Pechin[2]) referiert worden und ist in allen Stücken meinen Fällen analog. Doch wird im Journal nichts darüber angegeben, ob der Patient mit Ziegenpeterkranken in Berührung gewesen war. Die Krankheit begann im Februar und dauerte ungefähr $^1/_2$ Jahr. Während der subchronischen, doppelseitigen monatelangen Parotitis entstand eine Facialisparese und nach deren Ablauf eine Iridocyclitis. Die von Daireaux und von Pechin gegebenen Aufschlüsse im Verein bieten folgendes Krankheitsbild dar.

Krankenbericht IV[3]).

22jähriger Militärmusiker. Keine besonderen Krankheitsveranlagungen in der Familie des Patienten; er ist gesund und kräftig, hat nicht an Gicht, Gonorrhoe oder Syphilis gelitten.

Den 17. II. 1897 fühlte er ein gewisses Unwohlsein. Am 19. II. zeigte sich die Andeutung einer doppelseitigen Parotisgeschwulst. Keine Schmerzen, nur unbedeutende beim Schlucken. Den 24. II. erschien Patient wieder; man konstatierte doppelseitigen Ziegenpeter und führte ihn ins Krankenhaus. Am nächsten Tage hatte die Anschwellung bedeutend zugenommen und war fast so hart wie Holz, die Allgemeinaffektionen waren aber geschwunden; kein Fieber.

Am 1. III., also 11 Tage nach Beginn der Parotitis, lässt sich eine rechtseitige Facialisparese peripheren Ursprungs mit allen klassischen Anzeichen nachweisen. Sowohl der obere als der untere Ast war affiziert. Der Geschmacksinn war an der rechten Seite völlig aufgehoben, weshalb anzunehmen war, dass der Nerv intratemporal ergriffen war. Anfang März war die Parotisgeschwulst noch fortwährend sehr ausgesprochen und hart, während die Facialisparese sich besserte, wenigstens was den oberen Ast betraf. Patient konnte die Augenlider fast vollständig schliessen. Am 12. III. war die Parotisgeschwulst an der rechten Seite deutlich geringer, jedoch noch immer enorm an der linken Seite, indes ein wenig minder hart. Die Paralyse besser, Patient beginnt pfeifen zu können. Der Schnurrbart hängt weniger herab und die Furchen werden deutlicher. Während der folgenden Tage traten in der schmerzhaften Parotisgeschwulst lebhafte, andauernde

[1]) Le Bulletin médical. 1899. S. 227.

[2]) Recueil d'ophtalmologie. Juni 1901.

[3]) Daireaux: Paralysie faciale et iritis d'origine ourlienne. Des neurites ourliennes. Le Bulletin médical. 1899. S. 227. (Pechin, Complications oculaires des oreillons. Recueil d'ophtalmologie. Juni 1901.)

Schmerzen auf, die nachts heftiger waren. Am 18. III. war die Paralyse fast vollständig geheilt, Schmerzen desselben Charakters dauern an. Am 25. III. sind die Schmerzen nach und nach geschwunden, die Paralyse völlig gehoben, die Anschwellung noch immer doppelseitig, taubeneigross, ziemlich hart. Am 6. IV. wurde Patient als Rekonvaleszent beurlaubt.

Kurz darauf wurden beide Augen rot, ohne dass Schmerzen, Lichtscheu oder Tränenfluss vorhanden war.

Am 3. V. wandte Patient sich an den Dr. Pechin, der doppelseitige Iritis feststellte; an beiden Augen fanden sich Pericornealinjektion und Synechiae post. Am linken Auge fast totale Synechie, am rechten Auge findet sich Infiltration der Hornhaut in der Form eines Dreiecks, dessen Spitze im Zentrum der Hornhaut, die Basis aber am Limbus liegt. *S* o. d. $= \frac{1}{2}$, *S* o. s. $= < 1$. Am 11. VI. die Sehschärfe abgenommen, o. d. $= \frac{1}{5}$, o. s. $= \frac{1}{4}$. Der Augengrund ist recht gut zu sehen, die Pupille gut und regelmässig erweitert am linken Auge, auch die Pupille des rechten Auges gut erweitert. 21. VI. der Zustand unverändert. 28. VII. leichte Besserung des Zustandes, weniger Hyperämie der Conjunctiva bulbi, der Augengrund schwer zu erblicken. 24. IX. o. d. $= \frac{1}{3}$, o. s. $= \frac{1}{2}$. 12. XI. o. d. $= < \frac{1}{2}$. Mouches volantes. Man kann den Augengrund sehen. Die Papille ist sehr hyperämisch. *S* o. s. $= 1$. Am 10. I. 1898 o. d. $< \frac{1}{2}$, o. s. $= 1$.

Parotitis und Uveitis (Iridocyclitis).

In der Literatur finden sich Berichte über 2 Fälle, von denen einer von Schiess-Gemuseus[1]), der andere von Collomb[2]) mitgeteilt wurde.

Mit Bezug auf den ersteren erfährt man aus Nagels Jahresbericht, dass das linke Auge eines Patienten, der an Parotitis epidemica gelitten hatte, so heftig von einer Iridocyclitis ergriffen wurde, dass man sich aus Rücksicht auf das andere Auge veranlasst fand, das kranke Auge zu entfernen. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich die Iris als äusserst verdickt durch ein eigentümlich „markiges Gefüge“ mit stark entwickelten Gefässen, die namentlich vorn im Organe lagen.

Was Collombs Fall betrifft, so entspricht dessen Verlauf im wesentlichen meinem Fall I. Die Augenaffektion erregte jedenfalls die Aufmerksamkeit des Patienten, bevor die Parotitis beobachtet wurde. Letztere nahm einen ähnlichen Verlauf wie in meinen Fällen, und über die Beziehung der Erkrankung zu einer Epidemie der Parotitis wird kein Aufschluss gegeben.

Der Krankenbericht enthält folgendes:

---

[1]) Metast. Iridocyclitis nach Parotitis epidem. XVIII. Jahresbericht der Augenheilanstalt zu Basel. S. 38.

[2]) Un cas d'iritis ourlienne: Revue médicale de la Suisse romande. 20. I. 1903.

29jähriger, kräftiger Mann, ohne erbliche Veranlagungen. Hat seiner Wehrpflicht genügt, hat nie an Syphilis, Gonorrhoe oder Gicht gelitten. Er arbeitet auf dem Felde, seine Schlafkammer ist gesund.

Ende Mai 1902 zeigten sich einige Verdauungsbeschwerden ohne nennenswertes Fieber. Bald darauf begann sein rechtes Auge ihn zu quälen, und dieses rötete sich. Man bemerkte auch, dass die Wangen anschwollen. Das Kauen war ein wenig erschwert, verursachte aber keine Schmerzen. Die Sehkraft war entschieden herabgesetzt, und die Stirn schmerzte ein wenig oberhalb des Auges und des Nasenrückens. Einige Schmerzen strahlten auch in den rechten Testis hinab, es entwickelte sich jedoch keine Orchitis.

Anfang Juni wandte Patient sich an den Dr. Collomb, der erhebliche Parotisgeschwulst feststellte. Zugleich fand sich entschiedene pericorneale Injektion. Das Gewebe der Iris missfarbig. Die Pupille schwach dilatiert (Atropin), durch mehrere Synechiae post., namentlich nach oben, verklebt. Feine diffuse Trübung des Glaskörpers. Die Papille n. opt. ist schwer zu erblicken; sie scheint hyperämisch zu sein. Die Venen mehr angefüllt und geschlängelt als im andern Auge. $S = {}^1/_3$. Im Verlaufe von ungefähr 14 Tagen verloren sich die Anfälle. Die Injektion schwand. $S = {}^2/_3$, es blieben jedoch etwas Trübung des Glaskörpers und etwas Hyperämie der Papille zurück.

Patient entlassen.

Am 17. VII. erschien Patient wieder. Die Parotisgeschwulst hatte beträchtlich abgenommen[1]). Kein Rezidiv des rechten Auges, wo man noch einige feine Opacitäten des Glaskörpers feststellte.

Am linken Auge fand man dagegen pericorneale Injektion. Die Iris missfarbig. Die Pupille durch zahlreiche Synechien verklebt. — Die Iritis schwand im Laufe einer Woche.

Collomb betont, dass die Iritis den Charakter einer subakuten Entzündung ohne heftige Symptome und namentlich ohne Schmerzen hatte.

Parotitis nebst Nervenaffektionen.

Hudelo (loc. cit.) erwähnt, wie angeführt, die paretischen Zustände, die im Anschluss an die Parotitis epidemica auftreten, und deutet eine Einteilung derselben an in die frühzeitig während der Krankheit auftretenden (précoces) und die spät — nach der Krankheit — entstehenden Erscheinungen (tardives).

Frühzeitig auftretende Paresen. In der Literatur finden sich von Coureaud und Petges und von Dopter referierte Fälle.

Coureaud und Petges[2]) wiesen während einer 60 Personen umfassenden Epidemie der Parotitis epidemica in 7 Fällen eine Facialisparalyse nach.

---

[1]) War also noch vorhanden.

[2]) Archives de médicine et de pharmacie militaires. 1900. S. 185.

Alle 7 Fälle waren sich ganz ähnlich. Es waren Soldaten, die im Alter von 19—24 Jahren die Parotitis epidemica mit doppelseitiger, nicht besonders ausgesprochener Parotisgeschwulst von gewöhnlicher Dauer bekamen. Keine ausgeprägten Allgemeinaffektionen. Die Paresen wurden kurz nach Beginn der Parotitis nachgewiesen und schwanden entweder gleichzeitig mit der Parotitis oder verhältnismässig wenige Tage nach deren Aufhören. Die Erkrankungen waren also leicht und kurzdauernd. Mit Bezug auf zwei der Fälle wird angeführt, dass sowohl die obere als die untere Facialisgegend affiziert war. Nur im Falle VII fanden sich weitere Paresen, nämlich starke Deviation der Zunge und der Uvula nach rechts.

Man könnte sich die Möglichkeit denken, dass die beobachteten leichten Paresen nur eine herabgesetzte Beweglichkeit des Gesichtes wären, die durch Entzündungsexsudat in der Haut, also durch einen mechanischen Umstand verursacht wären, allein Coureaud und Petges legen von vornherein gegen diese Ansicht Verwahrung ein, indem sie hervorheben, dass die Parese einseitig war, wie sie in der Regel auch eben an derjenigen Seite des Gesichtes angetroffen wurde, wo die Parotisanschwellung die geringere war. Übrigens nehmen sie an, dass die Paresen dadurch verursacht worden seien, dass die geschwollene Parotis eine Kompression auf die Nerven übte, denn die Symptome verloren sich schnell und beschränkten sich auf die die Parotis passierenden Äste.

Eben unter Hinblick auf die Möglichkeit dieser Pathogenese der Paresen erhalten Dopters Fälle[1] bedeutendes Interesse. Die Facialisparese tritt hier nämlich nach dem Ablauf der Parotitis, jedoch in einem frühen Stadium der Krankheit auf, denn sie stellt sich gleichzeitig mit einer doppelseitigen Orchitis ein. Zugleich wurde Parese des Sphincter iridis und Accommodationsparese nachgewiesen. Die Krankengeschichte[2] ist folgende:

31jähriger Gardist. Stets gesund. Keine erblichen Dispositionen. Hat weder an Syphilis noch Tuberkulose, noch Hysterie gelitten; nicht Alkoholist.

Am 25. IV. entstand — während ganz leichten Unwohlseins Temperatur 37.4, ein wenig Kopfschmerz und Appetitmangel — Anschwellung beider Glandulae parotis, besonders der rechten. Zwei Tage später war die Anschwellung geschwunden. Darauf völliges Wohlbefinden.

Am 9. VI. bemerkte er, dass beim Kauen die Speise Tendenz hatte zwischen der Wange und den Zähnen stecken zu bleiben. Am 10. VI. Temperatur 39.2. Appetitmangel, starke Nackenkopfschmerzen. An demselben Tage begann eine doppelseitige Orchitis, besonders an der

[1] Gazette des hôpitaux. No. 87. 1904.

[2] Gazette des hôpitaux. No. 87. 1904. Paralysie faciale ourlienne; lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Par M. Dopter.

rechten Seite. Keine besonderen Allgemeinaffektionen. Bei der Untersuchung wurde Parese des unteren linken Facialisgebietes konstatiert, während der M. frontalis und der M. orbicularis oculi normal fungierten. Die Zunge deviierte nach links. Rechtseitige Hemiparese des Gaumensegels. Die Bewegungen der Augen normal. Deutliche linkseitige Mydriasis mit Accommodationsparese. Der Larynx normal. Geschmack und Gehör normal. Keine Störungen der Sensibilität, weder im Gesicht, noch an den Extremitäten. Lumbalpunktion: klare Flüssigkeit, die sich beim Zentrifugieren als „eine enorme Menge“ Leukocyten enthaltend erweist.

12. VI. Temperatur normal. 16. VI. die Orchitis geschwunden. Während des Zeitraums zwischen dem 20. VI. und 3. VII. schwand nach und nach zuerst die Parese des Gaumensegels, darauf die Facialisparese, dagegen erhielten sich noch Reste der Zungen- und der Accommodationsparese.

Spät auftretende Paresen. In der Literatur habe ich Berichte über 4 Fälle gefunden. Der von Joffroy[1]) besprochene ist gewiss der erste nachgewiesene. Die Parotitis dauerte nur sehr kurz; es wird aber nichts darüber angegeben, ob der Patient mit „Ziegenpeter“ in Berührung gewesen war. Das Journal gibt folgenden Krankenbericht:

4jähriger Sohn eines Arztes.

Am 28. IV. bekam Patient den „Ziegenpeter“, an der einen Seite mehr als an der andern. Derselbe dauerte 4 Tage.

Am 4. Tage zeigte sich eine gewisse Schwierigkeit des Schluckens. Nur geringe Rötung der Fauces.

Am 6. V. abends entstanden lancinierende Schmerzen im' Arm, am nächsten Abend wurde starkes Jucken und andauernde kratzende Empfindung in den Genitalorganen gefühlt.

Zwei Abende später erschienen aufs neue lancinierende Schmerzen, diesmal in den unteren Extremitäten; sie waren von zusammenschnürenden Schmerzen in den Füssen und Ameisenlaufen in den Knie- und den Genitalgegenden begleitet.

Am 18. V., also 21 Tage nach dem Beginn der Parotisanschwellung, erschienen Anzeichen einer Paraplegia inferior. Am 19. V. wurde leichte Albuminurie festgestellt, die nach 2 Tagen schwand. Ein paar Tage später erschien sie wieder und blieb nun persistent.

Am 27. V., also 30 Tage nach dem Beginn des Ziegenpeters, wurde Parese beider unteren Extremitäten nachgewiesen.

Den 7. VI. fand man Herzklopfen, und das Kind hatte nachts ins Bett geharnt. Infolgedessen wandte man sich an A. Joffroy, der folgendes konstatierte: Die unteren Extremitäten waren schlaff, so dass das Kind weder gehen noch sich aufrecht halten konnte. Weder willkürliche Flexion noch Extension des Fusses oder des Kniegelenkes war möglich. Die oberen Extremitäten vermochten schwache Greifbewegungen auszuführen. Keine

---

[1]) Progrès médical. No. 47. S. 1009. 1886.

Muskelstarrheit, auch keine Kontrakturen. Die Sehnenreflexe völlig aufgehoben. Die elektrische Untersuchung ergab Aufhebung der Kontraktilität der Muskeln sowohl bei faradischem als galvanischem Strom, und zwar in gleichem Masse hinsichtlich der paretischen oberen wie hinsichtlich der paralytischen unteren Extremitäten. Die Sensibilität der Muskeln hatte entschieden zugenommen, und der leiseste Druck verursachte lebhaften Schmerz. Im Gegensatz hierzu war die Sensibilität der Haut ein wenig herabgesetzt, und die cutanen Reflexe waren aufgehoben. Die speziellen Sinne unversehrt. Atmung und Herzschlag regelmässig. Das Harnen und die Defäkation normal. Leichte Albuminurie. Verdauung normal, einen gewissen Mangel an Appetit ausgenommen.

Während der folgenden Zeit kehrte die Beweglichkeit allmählich wieder zurück, erst die der unteren, darauf die der oberen Extremitäten, indem zugleich die Albuminurie abnahm.

Ende August noch Reste von Schwäche der Gliedmassen, die Albuminurie zeigte sich noch dann und wann.

Am 5. III. 1885 wurde brieflich mitgeteilt, dass die Beschwerden sämtlich geschwunden waren und völlige Heilung stattgefunden hatte.

Ferner finden sich drei von Gallavardin, bzw. Revillod und Chavanis mitgeteilte Fälle, die sich sämtlich teils durch ihre ernstlichen Symptome, teils durch die grosse Zahl der affizierten Nervengebiete auszeichnen. Leider waren mir die Krankengeschichten nicht zugänglich; diese lassen sich aber nach den von Daireaux (loc. cit.) und Hudelo (loc. cit.) gegebenen Aufschlüssen in Umrissen konstruieren. In Chavanis' Falle war die Parotitis mit Orchitis und mit ausgesprochenen Allgemeinaffektionen kompliziert.

Gallavardin[1]).

Acht Tage nach einer normal verlaufenen Parotitis traten Parästhesien und lancinierende Schmerzen ein, worauf schlaffe Paralyse sowohl der oberen als der unteren Extremitäten, namentlich der letzteren, folgte. Haut- und Sehnenreflexe aufgehoben. Die Sphincteres nicht affiziert. Es fanden sich entschiedene Koordinationsbeschwerden (Ataxie). Auch das Diaphragma war affiziert. Hierdurch wurden ernstliche dyspnoische Krisen hervorgerufen. Dauer: mehrere Monate. Völlige Heilung.

Revillod[2]).

Ohne Prodrome trat im Anfang der Rekonvaleszenz nach einem normal verlaufenen Falle der Parotitis schlaffe Paralyse der oberen und der unteren Extremitäten, namentlich der letzteren, ein. Haut- und Sehnenreflexe aufgehoben. Die Sphincteres nicht beeinflusst. Affiziert waren ausserdem: beide Nn. abducentes, der linke N. facialis, der rechte N. hypoglossus, der

---

[1]) Lyon médical. No. 39. 1898.

[2]) Rev. méd. de la Suisse romande. 1896. S. 752.

N. accessorius, sowohl der Ram. ext. (die Halsmuskeln) als der Ram. int. (recurrens). Der Patient musste seine Nahrung mittels der Sonde erhalten. Völlige Heilung.

Chavanis[1]).

35jähriger Mann. Nach Parotitis mit Orchitis, lebhaftem Fieber und heftigem Delirium, auf die ein vorübergehender Hinfälligkeitszustand folgte, trat 50 Tage nach Beginn der Erkrankung eine schlaffe Paralyse der unteren Extremitäten ein, von allgemeiner Schwächung, geschlechtlicher Impotenz und Abgang des Semen begleitet. Die Sphincteres nicht affiziert. Haut- und Sehnenreflexe aufgehoben. Völlige Genesung nach Verlauf von 2 Jahren.

Was die orbitalen Nerven betrifft, so wurde oben angeführt, dass (Dopters Fall) partielle Oculomotoriusparese auftreten kann (Sphincter iridis und der Accommodationsmuskel) gleichzeitig mit der Orchitis. Paretische Zustände der orbitalen Nerven können aber auch ziemlich lange nach Ablauf der Parotitis erscheinen. In Blanchards unten besprochenem Falle war z. B. ausser dem Sphincter iridis und dem M. ciliaris auch der M. rectus int. paretisch. In Dors Falle war nur der M. rect. int. affiziert, und in Talons Falle berührte die Parese nur den Sphincter iridis und den M. ciliaris.

Während in sämtlichen drei Fällen ausser den Paresen zugleich auch eine Affektion des N. opticus angetroffen wurde, tritt die Accommodationsparese in Baas' Falle als ganz isolierte Erscheinung auf, also ganz in derselben Weise wie zuweilen die Accommodationsparese nach Diphtherie.

Baas. 7jähriges Mädchen. Diphtherie und andere Krankheiten ausgeschlossen. Drei Wochen nach einem leichten Anfalle von Ziegenpeter, der kein Betthüten erheischte, zeigten sich Schwierigkeiten beim Lesen.

$S = {}^5/_5$; geringe Hypermetropie (0,5). Ohne Glas wurden einzelne Wörter aus Jägers Probe Nr. 14 gelesen, mit + 6,00 las Patient Jäger Nr. 1 fliessend.

Parotitis nebst Neuritis optica.

Wie erwähnt, kam in 2 meiner Fälle Neuritis optica mit der Iridocyclitis zusammen vor. Neuritis optica kann indes auch ohne gleichzeitige Affektion der Uvea auftreten.

Hatry[2]) hat zuerst über dieses Verhalten berichtet. Er beob-

---

[1]) Loire médicale. 1891.

[2]) Recueil de mémoires de médicine, de chirurgie et de pharmacie militaires. S. 305.

achtete seine 11 Fälle während einer Ziegenpeterepidemie unter dem Militär in Lyon. Mir sind dieselben nur durch ein Referat von Burnett[1]) bekannt. In allen diesen Fällen wurde mehr oder weniger herabgesetzte Sehschärfe gefunden, die nach und nach wieder normal wurde, wie auch grössere oder geringere Vermischung der Papillengrenze mit Injektion und mit Erweiterung und Schlängelung der Gefässe. In drei der Fälle scheint (ebenso wie in Burnetts Falle) die Gl. lacrymalis affiziert gewesen zu sein (auffallende Anschwellung des oberen Augenlides). In vier andern Fällen war die Conjunctiva injiziert, während mit Bezug auf die vier letzten Fälle keine conjunctivale Affektion erwähnt wird. In drei Fällen trat Orchitis auf.

Ähnliche Fälle werden von Blanchard[2]) und Talon[3]) und gewiss auch von Dor[4]) referiert; während die Neuritis optica in Hatrys Fällen aber so schnell (in weniger als 14 Tagen) verschwand, dass man sich deswegen versucht fühlt, die Richtigkeit der Diagnose zu bezweifeln, hatte dieselbe in diesen letzteren Fällen dagegen einen mehr langwierigen Verlauf und hinterliess bedeutende Herabsetzung der Sehschärfe. In Blanchards Falle trat eine conjunctivale Affektion auf, die wohl zunächst als eine Tenonitis aufzufassen ist, Talons Fall zeigte eine leichte Conjunctivitis.

Blanchard.

23jähriger Soldat. Der Vater unbekannt, die Mutter wahrscheinlich an Tuberkulose gestorben. Keine besonderen hereditären Dispositionen. Kein Anzeichen der Syphilis. Weder Alkoholismus noch andere Intoxikationen.

Kurz nachdem Patient in ein Regiment eingetreten war, in welchem der Ziegenpeter stark um sich gegriffen hatte, wurde er von dieser Krankheit ergriffen, die anfangs von heftigen Kopfschmerzen, gastrischen Störungen, Erbrechen, Schwindel und Fieber begleitet war. Von diesem heftigen Beginn abgesehen verlief das Leiden doch normal.

Einen Monat später merkte der Patient plötzlich, dass sein Sehvermögen abnahm, so dass er sich nach 5—6 Tagen nur mit grösster Mühe zurechtfinden konnte. Nach kurzer Zeit wurde er nach Hause gesandt.

Als er drei Monate später zurückkehrte, fand man bei der Untersuchung folgendes: Leichter Exophthalmus an beiden Seiten, Parese des M. rectus int. an der rechten Seite. An beiden Augen war die Conjunctiva injiziert und angeschwollen und bildete einen Kranz von Chemosis um beide Hornhäute, die normal waren. Tränenfluss

[1]) The American Journal of medical sciences. 1886. S. 86.
[2]) Bulletin médical. 1899. S. 1091.
[3]) Archives de médicine et de pharmacie militaires. 1883.
[4]) Nach Nagels Jahresber. Ophth. Klinik. Nr. 21. 1900.

an beiden Seiten. Die Pupillen waren leicht erweitert, reagierten weder auf Licht noch Accommodation. Die Medien klar. Die Papille blass mit verwischten Grenzen. Schlagender Kontrast der überfüllten Venen zu den deutlich verengerten Arterien. S = Unterscheiden der Bewegung der Hand. Führt man den Bulbus in die Orbita zurück, so wird der Exophthalmus zum Schwinden gebracht und man hört ein eigentümliches Knittern (wie beim Reiben einer serösen Bursa).

Während der folgenden Zeit schwand die Conjunctivalinjektion, bald auch die Chemosis und der Exophthalmus. Die Parese des Rectus int. geringer, die Grenzen der Papille klarer. S = Lichtschein.

Einen Monat später: Noch immer Strab. diverg. Keine Spur von Exophthalmus. Die Pupillen leicht dilatiert, reagieren schwach auf Licht und Accommodation. Die Papillen weiss, mit engen Gefässen. Patient unterscheidet die Hand, kann sich bei hellem Tageslichte zurechtfinden.

Zwei Monate darauf liest Patient grosse Typen in der Entfernung eines Meters. Das Gesichtsfeld beider Augen sehr begrenzt.

Es gelang nicht, durch wiederholte spätere Untersuchungen eine Veränderung der Sehschärfe zu konstatieren, weshalb Patient aus dem Dienst entlassen wurde.

Talon.

Junger Soldat, Inf.-Reg. 83. Unter diesem Regiment herrschte eine Ziegenpeterepidemie, als der Patient sich am 11. III. 1882 mit stark entwickelter Parotisanschwellung, besonders an der linken Seite, Fieber, Müdigkeit, Appetitmangel meldete. Am 14. III. ausgeprägte Schmerzen im rechten Testis. Nur geringe Geschwulst des Testis. 20. III. Heftige Schmerzen in der linken Parotisgeschwulst. Die Schmerzen nahmen ab während Bildung reichlichen Eiters, der sich im Laufe von ein paar Tagen entleerte. Anfang April besserte sich der Allgemeinzustand und nach und nach schwand die Parotitis.

Am 6. IV. heftiger Stirnkopfschmerz mit der Empfindung von Sand in den Augen.

Am 7. IV. bemerkte Patient beim Lesen, dass das Gesicht des rechten Auges schwächer als das des linken Auges war. Leichte Conjunctivitis des rechten Auges. 9. IV. Er kann mit dem rechten Auge fast nichts mehr sehen. Sehr heftige Kopfschmerzen. Die rechte Pupille dilatiert, reagiert fast nicht auf Licht. S o. d. = $^1/_{10}$, S o. s. normal. Ophthalmoskopisch sieht man die Papille des rechten Auges stark injiziert, diffus rötlich, gefärbt etwa wie der übrige Augengrund. In der Retina um die Papille eine weissliche, 3—4 mm breite Infiltration. Die Venen dick, gebuchtet, zum Teil an ihrem Ursprung verdeckt. Auch die Arterien injiziert. Die linke Papille vielleicht schwach injiziert, sonst normal.

Harn: Albumin-Zucker. Patient hat keine Syphilis gehabt.

Den 10. IV. Der Augenarzt Terson bestätigte das Resultat der Untersuchung und stellte die Diagnose: Neuritis optica.

15. IV. Die Kopfschmerzen geringer. Auch der Schleier vor dem rechten Auge weniger dicht. Ophthalmoskopie unverändert.

22. IV. Die Kopfschmerzen dauern an, jedoch nur periodisch. Die Ophthalmoskopie unverändert, die Injektion indes geringer.

3. V. Die Neuritis optica weniger ausgesprochen. Die Funktion unverändert.

Ende Juni. Atrophie der Papille. Ausgesprochene weissliche Dekoloration. Verengerung der Gefässe, namentlich der Arterien. Das Sehvermögen verschwunden. Das linke Auge normal.

Ende August. Der Zustand unverändert.

In beiden Fällen lässt der schnelle Verlust des Sehvermögens vermuten, dass es sich hier nicht um eine einfache Papillitis optica handelte, sondern dass eben die Nervenfasern affiziert waren, dass mithin auch der Nerv retrobulbär angegriffen war. Dann entspricht das Leiden des Optikus den oben besprochenen Affektionen anderer Nerven, und es finden sich denn auch in der Literatur Fälle, die als retrobulbäre Neuritiden ohne Affektion der Papille aufzufassen sind. So wird in Nagels Jahresbericht ein von Strzeminski[1]) mitgeteilter Fall von Neuritis optica axialis besprochen, wie auch ein von le Roux[2]) beobachteter Fall doppelseitiger Amblyopie mit zentralem Farbenskotom — und mit erfolgter Genesung — eines am Ziegenpeter Erkrankten.

Als Ergebnis der literarischen Studien lässt sich demnach feststellen:

1. Sowohl Paresen verschiedener cerebrospinaler Nerven als auch Affektionen des N. opticus treten mitunter als Komplikation zur Parotitis epidemica auf. Dasselbe gilt möglicherweise auch von der Uveitis (der Fall Schiess-Gemuseus).

2. Sowohl Collombs Fall einer mit Uveitis kombinierten Parotitis als Daireaux-Pechins Fall einer mit Uveitis und Paresen kombinierten Parotitis bieten dieselben Eigentümlichkeiten dar wie meine drei Fälle, und es liegen in den Krankenberichten keine Aufschlüsse vor, denen zufolge dieselben sich mit der Parotitis epidemica in Beziehung bringen liessen.

IV. Zusammenfassung.

1. Im Verein mit dem von Daireaux-Pechin und dem von Collomb mitgeteilten Falle bilden die von mir referierten Krankheitsfälle eine klinisch wohlabgegrenzte Krankheits-

---

[1]) Recueil d'ophtalmologie. 1902. S. 65.

[2]) Année médicale de Caen. Mai 1903.

gruppe mit solchen Eigentümlichkeiten, dass es — einstweilen — am richtigsten sein wird, sie als eine besondere Krankheitsform — eine „Febris uveo-parotidea subchronica“ — neben dem akuten epidemischen parotiden Fieber aufzustellen.

2. Als dieser Febris uveo-parotidea subchronica charakteristisch sind zu betrachten: der protrahierte Verlauf der Krankheit, das niedrige langwierige Fieber, die subchronisch verlaufenden Lokalisationen an der Glandula parotis und der Uvea des Auges, wie ferner auch das häufige Auftreten von komplizierenden Paresen cerebrospinaler Nerven. Endlich scheint diese Krankheitsform nach meinen Beobachtungen nur in geringem Grade ansteckend zu sein.

3. Unter den Organsymptomen des subchronischen uveoparotiden Fiebers ist nicht nur die Parotitis, sondern auch die Uveitis als wirkliche Lokalisation der Krankheit zu betrachten, weil unter Umständen die Uveitis vor der Parotitis auftritt. Die Paresen dagegen sind wohl zunächst als eine — durch Toxine hervorgerufene — Komplikation zu betrachten, da sie so schnell wieder schwinden und — soviel man weiss — die Organsymptome nicht einleiten.

4. Da das subchronische uveo-parotide Fieber wesentliche Eigentümlichkeiten mit der Parotitis epidemica gemein hat (die konstante Lokalisation an der Parotis, die Geneigtheit der Lokalisationen, nacheinander aufzutreten, das Vorkommen komplizierender Paresen usw.), so ist es sehr wohl möglich, dass die beiden Krankheitsformen durch verwandte — oder vielleicht durch dieselben — Mikroben erregt werden; das subchronische uveo-parotide Fieber sollte aber als eine besondere Krankheitsform aufrecht erhalten werden, so lange wenigstens, bis — durch den Nachweis entweder einer angemessenen Reihe von Übergangsformen oder eines gemeinschaftlichen Mikroben als Erreger beider Leiden — dargetan wird, dass dasselbe ganz einfach eine atypische Äusserung der Parotitis epidemica ist.

Weitere Beiträge zur Anatomie der präretinalen Hämorrhagie nebst Bemerkungen über die Grenzmembranen zwischen Netzhaut und Glaskörper.

Von

Dr. Julius v. Benedek,

Assistent an der I. Wiener Augenklinik.

Mit Taf. V, Fig. 1—8 und einer Figur im Text.

Es ist bisher eine recht ansehnliche Zahl jener interessanten und auffallenden, unter dem Namen „präretinale oder subhyaloidale Hämorrhagie" bekannten Blutergüsse in das Bulbusinnere klinisch und ophthalmoskopisch beschrieben worden, so dass dieser Name und die Grundzüge des Krankheitsbildes in der Augenheilkunde als allgemein bekannt gelten dürfen. Ich konnte hierauf schon in meiner ersten Arbeit über dieses Thema[1]) hinweisen und habe dortselbst auch im Anschlusse an die bisherigen Publikationen die Hauptzüge der klinischen Erscheinungen dieser Form von intraokularer Hämorrhagie kurz skizziert. Trotzdem wäre meines Erachtens die Sammlung und Veröffentlichung noch weiterer Fälle mit Rücksicht auf Besonderheiten in Verlauf, Form und topographischer Lage der Blutung sowie insbesondere mit Rücksicht auf das Aussehen der Oberfläche des Blutfleckes selbst erwünscht; in bezug auf den Verlauf wäre auf das Vorkommen von Durchbruch in den Glaskörper, auf Erscheinungen wie sie W. T. Holmes Spicer[2]) beschrieb und dergleichen sowie auf Veränderungen im Aussehen der Netzhaut nach Resorption des Ergusses zu achten; die erstere Erscheinung konnte ich selbst an einem durch Trauma entstandenen typischen Fall beobachten.

Es handelte sich um eine kolossale, während einer Schädelbasisfraktur entstandene isolierte makulare Hämorrhagie mit horizontalem Niveau des Blutes nach oben und schöner Halbkreisform usw. Ungefähr nach zehntägigem Bestehen war das schöne Bild plötzlich

---

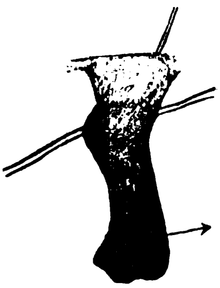
[1]) v. Graefe's Arch. Bd. LXIII. 1906.

[2]) On a case of subhyaloid retinal Haemorrhages. The Royal London Ophtalmic Hospital Reports. Vol. XIII. Text. III. Dec. 1892.

verschwunden und der Glaskörper von massenhaften Flocken und Fäden durchsetzt. Gleichzeitig hatte Stauungspapille beiderseits bestanden; der Kranke entzog sich der weiteren Beobachtung.

Abweichungen von der charakteristischen runden Form sind auch bereits bekannt und beschrieben; ich selbst bin in der Lage, die kurze Skizze eines derartigen Falles dem bisher hierüber bekannten hinzuzufügen.

In diesem Falle handelte es sich um eine 27jährige, im 7. Monate gravide Frau, die seit 2—3 Wochen an akuter hämorrhagischer Nephritis litt; seit mehreren Tagen Sehstörung: Die Patientin bemerkte „eine rote Flamme vor dem Auge", wenn sie gegen eine helle Lampe blickte; *S*: links = Fingerzählen in 2 m, rechts = 1,0, Gesichtsfeldgrenzen frei, links kleines Zentralskotom. Ophthalmoskopisch war beiderseits leichtes Ödem der Papille und der diese umgebenden Retina, geringe Erweiterung der Retinalvenen, hie und da leichte Unregelmässigkeiten im Aussehen der arteriellen Reflexstreifen zu sehen; links bestanden zwei winzige Blutspritzer unmittelbar lateral von der Papille, genau in der Macula eine grosse — Höhe $1^1/_2$, Breite $^1/_8$ Papillendiameter — Blutung von nebenstehender Form; dieselbe verdeckte die Gefässe der Retina vollkommen, sie war sehr scharf, nur oben etwas verwaschen konturiert, hier auch heller, sonst tief kirschrot gefärbt; ihre Oberfläche zeigte schöne bandartige, vielfach geknickte und gebogene Reflexstreifen; sie sahen den Reflexen eines zerknitterten Stanniolpapieres nicht unähnlich. Im Verlauf von ungefähr 10 Wochen wurde der Bluterguss resorbiert, wobei sich derselbe zunächst von oben, dann von allen Seiten her verkleinerte, das Sehvermögen wurde wieder normal, die Retina wich nur durch Fehlen des Fovealreflexes von der Norm ab.



Bei einer weiteren Sammlung und Sichtung von klinisch beobachteten Fällen wird meines Erachtens auch darauf Rücksicht genommen werden müssen, ob die betreffende Blutung ganz isoliert in einem sonst gesunden Auge besteht oder ob sie nur ein besonders grosses und durch die das Beiwort „präretinal" bestimmenden Eigentümlichkeiten ausgezeichnetes Individuum von zahlreichen Netzhautblutungen ist, die gleichzeitig in einem erkrankten Auge bestehen; erstere Fälle möchte ich mit Obermeyer[1]) als reine Fälle von präretinaler Blutung bezeichnen. Diese Fälle sind selbstverständlich die auffallenderen, wenngleich wohl selteneren; da sie prognostisch günstig sind und niemals zur Entfernung des Augapfels Anlass geben, wird die Möglichkeit der Obduktion eines mit „reiner" präretinaler Hämorrhagie behafteten Auges immerhin nur einem seltenen Zufalle

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901.

zu verdanken sein. Hingegen wird sich die Gelegenheit zur anatomischen Untersuchung von „nicht reinen“ Fällen öfter darbieten, da solche Augen mitunter enucleiert werden müssen (Hämorrhagisches Glaukom) oder weil der Träger des Auges der die hämorrhagische Netzhauterkrankung bedingenden Erkrankung (Nephritis, Sepsis usw.) erliegt. Allerdings sind derartige Fälle gewöhnlich weniger typisch in bezug auf die Deutlichkeit aller einzelnen Eigenschaften der Blutung, die auf „präretinale“ Lage hinweisen; doch stimmen die Ergebnisse der ophthalmoskopischen Untersuchung der reinen und nicht reinen Fälle in der Hauptsache überein, so dass das Resultat der anatomischen Untersuchungen, auch wenn es vorwiegend an nicht reinen Fällen gewonnen wurde, auf die reinen ohne weiteres übertragen werden darf. Auf einige Unterschiede der beiden Kategorien der Fälle werde ich weiter unten hinweisen.

Bisher liegen nur zwei[1]) ausführlichere Berichte über anatomische Befunde bei derartigen Blutungen vor, von kurzen, als Nebenbefund angeführten Beschreibungen konnte ich nur die unten angeführten[2]) in der Literatur auffinden. Dies ist der eine Grund, warum es mir nicht überflüssig erschien, anatomisch untersuchte Fälle zu sammeln und das Ergebnis der Untersuchung zu publizieren. Ferner fielen mir bei Durchsicht der rein klinischen Publikationen Anschauungen und Erklärungen über anatomische Situationen des Blutergusses, Verlauf usw. auf, die ich mit den tatsächlichen Verhältnissen nicht in Einklang bringen konnte; bereits in meiner ersten Publikation über dieses Thema wies ich darauf hin, dass die wenn auch knappe, so doch überaus exakte anatomische Beschreibung J. Herb. Fishers in den folgenden klinischen Arbeiten keine eingehendere Beachtung fand. Daraus und aus dem Umstande, dass — wie mir scheint — durch die aufmerksame Untersuchung derartiger Fälle ein helles Streiflicht auf die in einzelnen Punkten noch immer nicht ganz klare Anatomie der Membrana limitans interna retinae und hyaloidea corporis vitrei, bzw. hinteren Grenzschicht des Glaskörpers

---

[1]) J. H. Fisher, A Case of Subhyaloid Haemorrhage etc. The Royal London Ophthalmic Hosp. Rep. Vol. XIV, Text II und meine eigene oben citierte Arbeit.

[2]) Ischreyt, Arch. f. Augenheilk. Bd. XLI. S. 71. 1900.

Harms, Arch. f. Ophth. Bd. LXI. S. 133 u. 300. 1905.

Goh, Augenveränderungen bei septischen Allgemeinerkrankungen. Arch. f. Ophth. Bd. XLIII, 1. 1897.

Axenfeld, Über die eitrige metastat. Ophthalmie usw. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 3. 1894.

geworfen wird, glaube ich weitere Gründe für die Berechtigung dieser Schrift ableiten zu dürfen.

Zur Untersuchung lagen mir drei Bulbi mit septischer Retinitis vor, von denen ich selbst zwei im Leben untersuchte, während ich den ophthalmoskopischen Befund des dritten Auges der Aufmerksamkeit meines Kollegen, Herrn Dr. Lauber, verdanke; ferner überliess mir Herr Prof. Elschnig in liebenswürdiger Weise einige Präparate aus der Sammlung der Prager deutschen Augenklinik, wofür ich ihm meinen wärmsten Dank abstatte; der Bulbus stammt von einer im Grazer allgemeinen Krankenhaus an Nephritis chronica verstorbenen Kranken; es bestand schwere Retinitis albuminurica. Alle vier Fälle waren in die Kategorie der „nicht reinen" zu zählen, da die grossen in Frage kommenden Blutergüsse nicht isoliert, sondern nur als Teilerscheinung einer andern hämorrhagischen Erkrankung der Retina bestanden. Da der Verlauf der Allgemeinerkrankung für die vorliegenden Untersuchungen nicht von wesentlicher Bedeutung ist, will ich mich in der Mitteilung der internistischen Krankengeschichten möglichst kurz fassen.

Fall I. Die Anamnese der 27jährigen Patientin M. St. ergibt eine durchgemachte Polyarthritis rheumatica; die Kranke ist im 6. Monate gravid, seit Beginn der Schwangerschaft stark abgemagert; seit 5 Wochen deutliche Zeichen von Lungentuberkulose; deswegen wurde sie am 23. II. 1906 auf die medizinische Abteilung des Herrn Prof. Dr. Ortner im Wiener allgemeinen Krankenhause aufgenommen. Es bestand eine nicht kompensierte Insuffizienz und Stenose der Mitralklappe, Tuberkulose der linken Lungenspitze, bald trat auch Pleuritis sicca auf; remittierendes Fieber.

Am 1. III. untersuchte ich die Kranke das erste Mal, es fand sich beiderseits leichte Neuritis optici.

Der Zustand indizierte die am 4. IV. an einer geburtshilflichen Klinik eingeleitete Frühgeburt; am 6. IV. wurde die Kranke wieder auf die medizinische Abteilung zurückgebracht, sie war schwer besinnlich, es traten kleine Hämorrhagien in der Haut des Stammes und der Extremitäten auf.

Am 7. IV. untersuchte ich die Kranke wieder ophthalmoskopisch, es ergab sich beiderseits stark ausgesprochene Neuritis optici mit starker Füllung der Netzhautvenen, deren Farbe auffallend blass war.

Der Augenhintergrund zeigte im ganzen eine unregelmässige, verwaschene, gelblichrote Fleckung, ausserdem waren kleinere hellweisse Herde in der Netzhaut, welche auch diffus trübe war, sowie zahlreiche kleine streifige oder rundliche Blutungen, mitunter mit weiss gefärbtem Zentrum vorhanden. Rechts war die Gegend der Macula lutea von einer ovalen Blutung eingenommen; im horizontalen Durchmesser war dieselbe 3—4 mal, im vertikalen 2—3 mal so breit wie die Papilla n. opt. Die untere Grenze der Blutung war von einer sehr scharfen elliptischen Linie gebildet, die seitliche und obere Grenze war weniger scharf und etwas unregelmässig

gezeichnet, sehr auffallend war der Unterschied in der Farbe zwischen oberer und unterer Hälfte des Blutergusses, da letztere tief dunkelrot, erstere hell, fast ziegelrot war. — Die Netzhautgefässe waren im Bereiche der Blutung vollkommen unsichtbar.

Links fiel 2—3 Papillenbreiten unter dem Sehnervenkopfe eine dunkelrote, nicht ganz regelmässig ovale, scharf konturierte Hämorrhagie von $1^1/_2$ mal der Papillengrösse auf; auch diese verdeckte die Netzhautgefässe vollkommen, doch war eine Sedimentierung des Blutes nicht wahrzunehmen. An eine Funktionsprüfung war bei der schwer benommenen Patientin nicht zu denken. Die ophthalmoskopische Diagnose wurde auf Retinitis septica gestellt. Am 14. IV. starb die Kranke, nachdem 4 Tage vorher Hemiplegie eingetreten war.

Eine nochmalige ophthalmoskopische Untersuchung am 10. IV. ergab keine neuen Einzelheiten.

Die Obduktion ergab: Recrudescenz einer septischen Endocarditis, Insuffizienz und Stenose der Mitralklappen, linksseitige Lungenspitzentuberkulose, multiple Embolien, diphtheritische Endometritis; Pyämie.

Die der Leiche 24 Stunden nach dem Tode entnommenen Bulbi wurden in Zenkerscher Lösung mit 5% Formalinzusatz fixiert, in Alkohol gehärtet und zunächst äquatorial durchschnitten. Die Retina und Chorioidea lagen der Sklera fast vollkommen an, der Glaskörper war sehr fest, undurchsichtig; es liess sich gut eine periphere Rinde von dem Kern unterscheiden, der zahlreiche radiäre Spalten zeigte.

Am linken Auge wurde unmittelbar hinter dem Äquator entsprechend dem den lateralen unteren Quadranten halbierenden Meridian ein 2 mm im Durchmesser haltender runder schwarzbrauner Fleck in der Retina, also eine Blutung entdeckt, die intra vitam nicht beobachtet worden war; auch diese zog ich in den Bereich meiner anatomischen Untersuchung.

Von den intra vitam gesehenen Blutungen zeichnete sich die Blutung am rechten Auge also aus: Durch scharfe Begrenzung, rundliche Form, durch ihre Eigenschaft, die Netzhautgefässe zu verdecken, und besonders durch die Beweglichkeit des Blutes, d. h. die festen Bestandteile desselben senkten sich nach der Schwere gegen die untere Hälfte des Blutraumes; die Blutung hatte sich auch an dem Lieblingsorte solcher Hämorrhagien, in der Macula lutea etabliert, konnte also mit Recht mit dem bisher gebräuchlichen Namen „Blutung zwischen Netzhaut und Glaskörper“ bezeichnet werden.

An der Hämorrhagie im linken Auge fehlte die Senkung der körperlichen Elemente, sonst wies sie aber die gleichen Erscheinungen auf, wie die in der rechten Macula gelegene.

Obwohl also nur die eine zentral gelegene Blutung alle bisher als massgebend geltenden Zeichen der präretinalen Lage aufwies, schienen mir doch alle drei einer genaueren anatomischen Untersuchung wert; diese ergab auch an den zwei Hämorrhagien im linken

Auge mehrere bemerkenswerte Eigenschaften, welche mir einen Vergleich mit den Befunden aufdrängten, die ich in meiner früheren Arbeit beschrieb und in den übrigen vorliegenden Fällen erheben konnte.

Zur Untersuchung des rechten Bulbus zerlegte ich dessen hintere Hälfte zunächst von lateral her fortschreitend in vertikaler Richtung in eine Serie von Schnittpräparaten, welche bis ungefähr in die Mitte der Blutung reichte; ich beabsichtigte damit, den Unterschied zwischen oberer und unterer Hälfte des Blutergusses übersichtlich darzustellen; leider hat sich jedoch trotz vorsichtiger Härtung die Retina gerade im Bereiche der Macula lutea beträchtlich gefaltet, so dass jener Unterschied, welcher — beruhend auf der Sedimentierung der körperlichen Blutelemente — intra vitam sehr deutlich sichtbar war, an den Präparaten nicht zum Ausdrucke kommt. Papille und Rest der Blutung wurden horizontal geschnitten.

Das Studium sowohl von vertikalen als horizontalen Schnitten zeigt, dass sich im makularen Bereiche der Netzhaut vor der Nervenfaserschicht ein zusammenhängender Bluterguss von durchschnittlich 0,3 mm Dicke etabliert hat; abgesehen von der durch die Faltung der Retina bedingten Deformierung besitzt derselbe die Form einer flachen Scheibe, deren grösster Durchmesser ungefähr 4,5 mm misst. Medialwärts reicht ihr Rand bis auf 1 mm an den Rand der Papille heran.

Die Masse des Blutergusses ist nicht an allen Stellen gleichartig beschaffen, sondern es ist eine Scheidung in körperliche Elemente und in feinkörnig geronnenes Plasma zu bemerken, ohne dass eine scharfe Grenze zwischen beiden Teilen festzustellen wäre. Es sei gleich an dieser Stelle bemerkt, dass Fibrinausscheidung in diesem Blutergusse nur in ganz geringem Ausmasse nachweisbar war, die Erythrocyten waren im Plasma also frei beweglich.

Bei der Betrachtung der Präparate ist sofort ersichtlich, dass der Raum, in dem das Blut Platz gefunden hat, durch Abtrennung der Membrana limitans interna retinae von der Nervenfaserschicht, beziehungsweise von den Fussplatten der Müllerschen Radialfasern entstanden ist (Taf. V, Fig. 1). Durch diesen Vorgang ist das Aussehen der Netzhaut im Radiärschnitte in bemerkenswerter Weise alteriert; während wir gewohnt sind, an Schnittpräparaten von gut konservierten normalen Augen die Netzhaut gegen den Glaskörper zu durch eine scharf konturierte Linie begrenzt zu sehen, hat im Bereiche der in Rede stehenden Blutung die Innenfläche der Netzhaut ein rauhes, filziges Gefüge. Bei Untersuchung mit stärkeren Vergrösserungen wird die Ursache dieser Abweichung von der Norm erkennbar; es fehlt jener scharfe Saum, der aus dem Zusammenfluss der Fussplatten der Müllerschen Radiärfasern zu entstehen scheint (vgl. Taf. V, Fig. 1); die Grundlinien dieser Kegel liegen wohl zumeist annähernd in einer geraden Linie, doch sind sie selbst nicht ganz gerade, sondern leicht zackig, denn der einzelne Kegel scheint nicht solide zu sein, sondern aus zahlreichen Fasern zu bestehen, die pinselförmig aneinander geschlossen, an ihren freien Enden ein wenig auseinander weichen; an einigen Fussplatten konnte ich ferner eine gegen den Glaskörper zu leicht konkave Oberfläche bemerken. Ferner wird die „Rauhigkeit" der Netzhautoberfläche im Bereiche der Blu-

tung dadurch bedingt, dass recht häufig zwei Fussplatten mit ihren Rändern nicht aneinander schliessen oder dass ihre Grundflächen nicht in einer Ebene liegen. Dabei ragen mitunter zwischen ihnen die Nervenfaserbündel etwas vor. Diese Verhältnisse liessen sich besonders gut am Rande der Macula lutea an Vertikalschnitten beobachten; an Horizontalschnitten ist der Überblick durch die längs getroffenen Nervenfasern unklarer (vgl. Taf. V, Fig. 4); hier kann man hingegen eine mässig starke Auflockerung der Nervenfaserschicht an ihrer Oberfläche beobachten; dieselbe ist, wie ich stellenweise bemerken konnte, durch Eindringen einer feinkörnigen Masse — Plasma — zwischen die Fasern hervorgerufen. Nicht an allen Stellen der Hämorrhagie ist das Bild der Netzhautoberfläche das gleiche; bald ist die Grenzlinie — als solche erscheint ja die Fläche im Schnitte — ebener, bald rauher; überall im Bereiche der Blutung jedoch fehlt der scharfe Saum, die Margo limitans, der für die intakte Retina so charakteristisch ist.

Das Gebilde, dem dieser Saum entspricht, liegt vorne der Glaskörperseite der Blutung auf und grenzt diese vom Corpus vitreum scharf ab; es entspricht der Membrana limitans interna, die ich schon oben als vordere Wand des Blutraumes erwähnte; ich habe in meiner Beschreibung den bisher bekannten Eigenschaften dieser Membran nichts hinzuzufügen; ihre Vorderfläche ist vollkommen glatt, ihre hintere — der Retina zugekehrte — Fläche ist rauh (Taf. V, Fig. 1 u. 4), im Schnitte leicht zackig; von tinktoriellen Eigenschaften fiel mir auf die starke Färbbarkeit mit Säurefuchsin — dunkelrot —, mit Anilinblau nach Mallory — tiefblau —, mit Orceïn in saurer Lösung — Elastinfärbung — schön braun, doch weniger stark als elastische Fasern — ; negativ fielen Versuche ihrer Färbung mit Weigerts Lösung zur Darstellung elastischer Fasern aus. Dass an der Hinterfläche der Membran hier und da eine kleine Gruppe von Leukocyten klebt, scheint mir ohne irgend welche Bedeutung, doch erwähne ich den Befund, da ein sehr interessantes, diesem ähnliches Vorkommnis an andern hierher gehörigen Blutungen beobachtet wurde.

Am Rande der Blutung haftet die Membram zum Teile den Fussplatten der Müllerschen Fasern fest an, so insbesondere an der oberen und unteren Circumferenz entsprechend der Mitte der Blutung; gegen deren lateralen Pol und die Papille zu ist sie dagegen durch körnig koaguliertes Exsudat, dem auch hier und da rote Blutkörper beigemengt sind, streckenweise abwechselnd mit Regionen, in deren Bereich sie festhaftet, von den Müllerschen Fasern ein wenig abgehoben. Trotzdem hört der scheibenförmige Bluterguss fast allenthalben mit scharfem Rande auf; nur gegen die Papille zu setzt sich eine dünne (0,05 mm) Lage Erythrocyten, die übrigens vielfach von Stellen anhaftender Limitans unterbrochen ist, bis an den Papillenrand, bzw. bis an das Ende der Limitans interna hin fort; ferner ist an je einer Stelle im oberen und lateralen Rande des Ergusses zu bemerken, dass sich bereits im Gebiete anliegender Limitans Haufen roter Blutzellen zwischen Nervenfasern und Radiärfasern eine kurze Strecke weit hineindrängen, ohne nach hinten zu die Ganglienzellenschicht zu durchsetzen, ein Zeichen für die Art des Zustandekommens der Blutung. Die Limitans interna erstreckt sich auf der Papillenoberfläche selbst ein wenig weiter als dem Rande des Pigmentepithels entspricht gegen die Papillenmitte zu, wobei sie an Dicke

rasch abnimmt; ihr Endstück ist an der lateralen Papillenhälfte lebhaft gefältelt; sie scheint sich in einer dünnen feinstreifigen Bindegewebslage, die die Papille bedeckt und mit dem zentralen Bindegewebsstrang in Verbindung steht, zu verlieren; ich konnte diese Verhältnisse am besten mit Anwendung der Malloryschen Bindegewebsfärbung und Orceïnfärbung studieren.

Die Netzhaut ist im Bereiche der Hämorrhagie — wie ich bei der Natur ihrer die Blutung verursachenden Erkrankung vermutete — wenig in ihrem Gefüge verändert; in der sonst vollkommen intakten Nervenfaserschicht fand ich drei schöne „septische“ Exsudatherde, welche von dünnen Blutschichten umgeben sind; ferner konnte ich in der inneren und äusseren Körnerschicht einige kleine, in der äusseren plexiformen Schicht, und zwar gerade entsprechend der Mitte der Blutung eine etwas grössere Hämorrhagie bemerken; der letzteren entsprechend ist auch zwischen der mässig stark postmortal veränderten Sinnesepithel- und Pigmenschicht ein dünner Bluterguss vorhanden.

Septische Herde und zahlreiche Blutergüsse von geringeren Dimensionen und ohne bemerkenswerten Charakter finden sich auch in der übrigen, sonst nicht krankhaft veränderten Netzhaut. Beachtenswert scheint mir aber in bezug auf vorliegendes Thema die Beschaffenheit der Oberfläche derselben; auf weite Strecken hin ist die Membrana limitans interna durch körniges Exsudat, dem zum Teil erhaltene, meist aber zerfallene Leukocyten beigemischt sind, von den Fussplatten der Müllerschen Fasern abgehoben (Taf. V, Fig. 2); manchmal ist die abhebende Masse auch reines Blut, ohne dass es jedoch zu selbständigen grösseren Ergüssen käme, da diese Blutungen stets nur Teile von solchen in den Netzhautschichten selbst sind, und die Limitans nur wenig von ihrer Unterlage entfernt ist; sie ist im Bereiche dieser Abhebungen meist etwas gefältelt, was wohl als Kunstprodukt aufzufassen ist.

Die Oberfläche der Netzhaut nun zeigt im Bereiche dieser Abhebungen das gleiche Gefüge wie im Bereiche der grossen zentralen Hämorrhagie, also eine gewisse bald schwächere, bald recht starke Unebenheit, hervorgerufen durch Auffaserung, Auseinanderweichen der Radiärfaserkegel usw. Zufällig ist an einigen Präparaten die Limitans samt dem nach vorne zu folgenden Glaskörper stellenweise artifiziell von den Fussplatten der Radialfasern abgerissen, und es ist interessant zu beobachten, dass diese hier eng aneinander geschlossen eine fast vollkommen scharfe Grenzlinie der Netzhaut bilden, im Gegensatze zu den Regionen natürlicher Abhebung der Limitans (Taf. V, Fig. 3).

Sehnervenstamm und Chorioidea enthalten gleichfalls umschriebene, den „septischen“ Herden in der Retina analoge Exsudatklumpen; die Chorioidea zeigt ausserdem in ihrem dem hinteren Augapfelpole angehörigen Teile starke zellige und blutige Infiltration; weiter kann hierauf an dieser Stelle nicht eingegangen werden.

Der Glaskörper weist in seinem dem hinteren Augapfelpole angehörigen Teile eine sehr schöne Grenzschicht auf, die durch dichte Verflechtung von konzentrisch der Bulbuswand verlaufenden Fasern gebildet ist; gegen den Glaskörperkern zu wird das Faserwerk allmählich dünner; von vorne her strahlen die bekannten welligen Faserbündel in die hintere Grenzschicht,

bzw. in die nach innen von ihr folgenden Glaskörperlagen ein, sind jedoch schon kurz hinter dem Äquator als geschlossene Bündel nicht mehr zu erkennen. Die Grenzschicht ist von der Limitans interna vielfach — artifiziell — abgehoben, sie imponiert beinahe selbst als Membran; gewiss mag die Präparationsmethode an ihrem so deutlichen Hervortreten mitwirken, doch gewann ich aus dem Studium der vorliegenden Präparate den Eindruck, dass dieses Gebilde schon in vivo vorhanden sein muss; präformiert muss auch die Spalte zwischen Limitans interna und hinterer Grenzschicht sein, da sehr zahlreiche Zellen zwischen beiden vorfindlich sind; bald liegen sie isoliert, sind dann spindelförmig mit langem ovalen Kerne, bald liegen sie in Gruppen, einem einschichtigen Epithel ähnlich, aneinander gereiht, bis zu 20 und mehr; in diesen Gruppen sind sie sofort als Leukocyten zu erkennen (Taf. V, Fig. 4).

Im Glaskörper selbst kommen gleichfalls mässig zahlreiche runde, zum Teil mit Ausläufern versehene Zellen vor, doch fehlt hier die Spindelform und die Reihenbildung, welche auf einen präformierten Spaltraum unbedingt hinweist. Betonen muss ich, dass im Glaskörper selbst gar keine, in dem Raum zwischen Limitans und Grenzschicht nur sehr spärliche Erythrocyten vorkommen.

Der vordere Augapfelabschnitt bietet keine Merkmale dar, die für das vorliegende Thema von Bedeutung wären.

Der zweite intra vitam als präretinal diagnostizierte Bluterguss am linken Auge gleicht im Prinzipe der anatomischen Anordnung der einzelnen Teile dem eben beschriebenen vollkommen; durch die Unterschiede im Bau der Retina an der Lokalität dieser Hämorrhagie — unterhalb der Papille — und im Macularbereiche ergeben sich Verschiedenheiten im anatomischen Bilde, welche natürlich auch die Grösse des Ergusses betreffen.

Die Dicke der allseits recht scharf begrenzten linsen-, im Schnitte etwa spindelförmigen Hämorrhagie beträgt 0,3 mm, ihr Durchmesser ungefähr 2,8 mm; sie besteht aus dicht gedrängten Erythrocyten, denen einige weisse Blutkörperchen beigemengt sind; Fibrinbildung ist hier ebensowenig wie eine Sonderung in körperliche Elemente und Plasma nachzuweisen. Das Hämatom erhält gegen den Glaskörper zu eine vollkommen scharfe Grenze durch die leicht gefältelte Membrana limitans interna, welche hier beträchtlich dünner ist als im Bereiche der makularen Hämorrhagie des andern Auges; an dem Rande der Blutung liegt sie der Retina in normaler Weise an, doch zeigt sie an der weiteren Oberfläche derselben das gleiche Verhalten wie am rechten Auge (vgl. S. 279). Die Netzhautpartie, welcher der Bluterguss aufliegt, hat im allgemeinen dasselbe Aussehen wie der entsprechende Netzhautteil im rechten Auge; die Oberfläche ist wieder rauh, aufgefasert, ohne dass jedoch die Nervenfaserschicht von Blutkörperchen durchsetzt wäre; nur an einigen Stellen des Randes der Blutung, besonders in der Umgebung einiger Arterienästchen ist diese Schicht blutig durchtränkt; die äusseren Schichten zeigen mehrere kleine Extravasate, welche mit der grossen Hämorrhagie in keinem Zusammenhange stehen; am unteren Rande derselben ist eine subretinale Blutung zu bemerken, welche an Ausdehnung der präretinalen bei weitem nachsteht.

Der Glaskörper zeigt das gleiche Verhalten wie am rechten Auge,

seine Grenzschicht ist von der Limitans interna ebenfalls vielfach durch Leukocyten, die manchmal zu Reihen angeordnet sind, ein wenig abgedrängt, aber auch einige kleine Häufchen von roten Blutkörperchen haben in dem Spalt zwischen Grenzschicht und Limitans Platz gefunden; von einem Durchbruche der präretinalen Blutung durch die Limitans kann deshalb hier keine Rede sein.

Auffallend ist eine Lage von spindelförmigen, zu einer ein- bis dreifachen Schicht vereinigten Zellen, die ungefähr in der Mitte der Blutung am stärksten ausgebildet der Membrana limitans interna an der dem Extravasate zugekehrten Fläche anliegt; die einzelnen Zellen, die durch eingelagerte Leukocyten und Erythrocyten mitunter auseinander gedrängt sind, weisen Unterschiede in bezug auf ihre Kerne auf; der grössere Teil ist plump spindelförmig und besitzt ovale oder runde Kerne, andere dieser Zellen sind hingegen sehr lang gestreckt, ihre Kerne sind ebenfalls lang oval, walzenförmig und zum Unterschiede von den erstgenannten blass tingierten, sehr stark gefärbt; die Zellen sind nicht sehr fest miteinander verwoben, wie aus dem Eindringen von Leukocyten, die mitunter hämatogenes Pigment enthalten, zwischen dieselben hervorgeht. Einen Zusammenhang dieser Zellschicht mit Teilen der Retina konnte ich nirgends überzeugend wahrnehmen, doch scheinen mir am Rande des Blutergusses, an einer Stelle, an der eine Netzhautvene die Nervenfaserschicht nach vorne zu ausbuchtet, einige dieser Spindelzellen aus der Schicht abzuzweigen und mit der Gefässwand im Zusammenhange zu stehen.

Die an dritter Stelle zu beschreibende Blutung beobachtete ich allerdings erst nach dem Tode an dem eröffneten Auge (vgl. S. 278); ich muss daher aus dem Ergebnisse der anatomischen Untersuchung auf das ophthalmoskopische Aussehen schliessen; da sich jenes jedoch fast vollkommen mit dem eben beschriebenen deckt, glaube ich keinen Fehler zu begehen, wenn ich mir die Blutung ophthalmoskopisch als dunkelroten, runden, die Netzhautgefässe bedeckenden Fleck von entsprechender Grösse vorstelle. Unter dem Mikroskope betrachtet, erscheint sie als scharf begrenztes scheibenförmiges Hämatom, das an Dicke die Retina dreimal übertrifft (0,45 mm) Taf. V, Fig. 5; der Durchmesser ist 2,0 mm. An dieser Blutung ist im Gegensatze zu den beiden andern eine stärkere Fibrinausscheidung zu bemerken, welche wohl im stande war, die Sedimentierung der Erythrocyten zu verhindern. Die Limitans ist hier schon sehr dünn, die Retina in ihrem Gefüge vollkommen intakt, nur am vorderen — der Ora serrata zugekehrten — Rande der Blutung ist die Nervenfaserschicht ein wenig durchblutet, sonst sind hier keine Netzhautblutungen vorhanden; ihre Innenfläche ist wie bei den früher beschriebenen Blutungen uneben, aufgerauht.

Am proximalen, der Macula lutea zugekehrten Rande fällt eine dünne Schicht von Erythrocyten aus, die zwischen Limitans und der sehr dichten Grenzschicht des Glaskörpers liegt.

Es möge gleich die Krankengeschichte des Falles, dem die zweite makulare Hämorrhagie entstammt, sowie deren Beschreibung folgen.

Fall II. Aus der Krankengeschichte der Wiener dritten medizinischen Klinik — Hofrat Prof. von Schrötter — sei hervorgehoben, dass die

26jährige K. Popovic 3 Wochen vor ihrer am 4. I. 1907 erfolgten Aufnahme auf die Klinik unter heftigem Nasenbluten und unter gleichzeitigem Auftreten von zahlreichen stecknadel- bis linsengrossen Blutungen in der Haut des ganzen Körpers erkrankte; gleichzeitig wurde die Kranke blass, fühlte sich sehr matt; sie lebte in sehr elenden hygienischen Verhältnissen und war zur Zeit der Aufnahme gravid im neunten Monate.

Bei der Aufnahme bestand hochgradige Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute, erstere sowie die Conjunctiva zeigte zahllose kleine Hämorrhagien; die Gingiva war stark aufgelockert; da die Patientin am Beginne der Geburt stand, wurde sie auf eine gynäkologische Klinik überstellt, von wo sie, post partum, am 5. I. wieder auf die medizinische Klinik zurückkehrte. Unmittelbar nach der spontanen Geburt trat Fieber auf, welches als hohes, stark remittierendes bis zum Tode anhielt; nach der Entbindung traten alsbald auch an den unteren Extremitäten tiefe, zum Teil subperiostale Hämatome auf. Am 10. I. war ein Rückgang der hämorrhagischen Diathese zu bemerken, Fieber, Pulsbeschleunigung bis 120 pro Minute sowie missfarbiger jauchiger Ausfluss aus dem Genitale dauerten jedoch fort. Eine Blutuntersuchung ergab hochgradige sekundäre Anämie. Am 23. I. trat eine linksseitige Bronchopneumonie auf, am 27. I. erfolgte der Tod infolge Herzschwäche.

Die Obduktion ergab: Jauchige diphtheritische Endometritis; allgemeine Anämie mit hämorrhagischer Diathese und fettiger Degeneration der parenchymatösen Organe. Linsksseitige adhäsive Pleuritis, Bronchopneumonie.

Die klinische Diagnose musste lauten: Skorbut mit hinzutretender Sepsis puerperalis.

Die erste ophthalmoskopische Untersuchung von meinem Kollegen, Herrn Assistenten Dr. Lauber, am 14. I. vorgenommen, zeigte folgenden Befund: Rechts ist die Papilla nervi optici unscharf begrenzt, mässig geschwollen, das Nervengewebe ist trübe und blass graurot gefärbt; zum Teile ist sie durch grössere unregelmässig geformte Blutungen bedeckt. In der Retina sind zahlreiche grössere und kleinere Blutungen von verschiedenartiger, rundlicher bis flammenähnlicher Form vorhanden; ihre Grösse überschreitet die der Papille im Durchschnitt nicht wesentlich. Gerade in der Macula lutea, die Region derselben nach lateral oben noch überschreitend, befindet sich eine 3—4 Papillendiameter breite, nicht ganz regelmässig ovale, scharf begrenzte Blutung; sie springt in den Glaskörper hinein vor, die Refraktionsdifferenz zwischen ihrer Oberfläche und der der umgebenden Netzhaut beträgt 4 Dioptrien; die Retinalgefässe sind in ihrem Bereiche unsichtbar; sie wird von einigen verwaschenen, bogenförmigen grauweissen Streifen durchzogen; die Hämorrhagien, die die Papille bedecken, erstrecken sich bis über die mediale, der Papille unmittelbar benachbarte Grenze hin, fliessen also mit dieser zusammen. In dem hinteren Glaskörperabschnitt, über der makulo-papillären Region schwimmt ein kommaförmiger Bluterguss, der durch einen fadenförmigen Fortsatz lateralwärts sich bis in die hintere Grenzschicht des Corpus vitreum erstreckt. Links: Die Papille ist unscharf begrenzt, etwas trübe, leicht geschwollen, dabei blass. Die Gefässe der Retina sind wie rechts geschlängelt, in der Retina sind zahlreiche Blutungen von derselben Beschaffenheit wie rechts vorhanden; die grösste liegt nach

unten von der Papille, sie ist deutlich streifig und enthält mehrere grauweisse Degenerationsherde. Die Diagnose konnte auf septische Retinitis und Folgezustände der Anämie lauten. Ich selbst untersuchte die Frau noch wenige Tage vor dem Tode und konnte dem obigen Befunde nichts beifügen. Über den Eintritt der Augenerkrankung konnten wir sicheres nicht erheben, die apathische Kranke gab an, seit Anfang Januar einen Nebel vor dem Auge zu verspüren; rechts zählte sie Finger in ungefähr $^1/_2$ m vor dem Auge. Über die Gesichtsfeldgrenze und Funktion des linken Auges konnte ein bestimmtes Urteil nicht gewonnen werden.

Es handelte sich also sicher um einen sehr dicken scharf begrenzten Bluterguss, der die Retinalgefässe verdeckte, also vor ihnen Platz gefunden hatte; in diesem Falle fehlte jedes Zeichen von Sedimentierung des Blutes im präretinalen Raum; den Grund zu dieser Abweichung von dem typischen Bilde der „reinen" präretinalen Hämorrhagie ergibt die anatomische Untersuchung sofort, ebenso werden aus dieser die grauen Streifen, welche keine Reflexe waren, wie aus dem Umstande erhellt, dass sie bei jeder Spiegeldrehung und Änderung der Blickrichtung stets die gleiche Form behielten, verständlich werden.

Zur anatomischen Untersuchung wurden die Bulbi 9 Stunden nach dem Tode der Leiche entnommen, in Zenkerscher Lösung mit 5% Formalinzusatz fixiert und nach einigen Stunden, dem Vorschlage Elschnigs[1]) gemäss, reine Zenkersche Lösung in ihre Mitte injiziert, um die Form getreu zu erhalten. Die Bulbi wurden wie im ersten Falle halbiert, der Glaskörper war wieder sehr dicht und grauweiss; er zeigte dieselbe Struktur wie in jenem Falle, nur im Zentrum eine nicht störende, unregelmässige kleine Höhle. Die hintere Hälfte des Bulbus wurde wieder zuerst in vertikaler, dann in horizontaler Richtung geschnitten, wie im ersten Falle.

Wie aus der Durchsicht der Präparate des rechten Auges in der Reihenfolge der Schnittserie klar wird, besteht der sehr mächtige Bluterguss aus einem grösseren Hämatom, dessen Grenze mit dem Rande der Macula lutea konzentrisch verläuft, diese aber an Ausdehnung weit übertrifft, und aus einer kleineren, mit jenem aber kommunizierenden Blutung; diese schliesst sich nach lateral und oben an die grössere, rein makular gelegene Hämorrhagie an und bedingt die ophthalmoskopisch „unregelmässig ovale" Form des gesamten Ergusses. Die weiter lateralen Teilen des Bulbus angehörenden Präparate enthalten nur die kleinere, nicht makulare Blutung, erst 0,5 mm von deren lateralem Rande nach medial treffen die Schnitte den lateralen Rand der makular gelegenen grossen Hämorrhagie; durch 2,0 mm in horizontaler Richtung gemessen, sind dann beide Blutungen getroffen, die kleinere liegt nach oben zu vom Rande des gelben Fleckes aus, sie endet noch vor der durch die Fovea centralis gelegte Vertikallinie; mit

[1]) Über Glaskörperabhebung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XVII, 2. 1904.

ihrem lateralen Anteile überragt sie also den Rand der makularen grösseren Hämorrhagie (Taf. V, Fig. 6).

Der vertikale Durchmesser der makularen Blutung beträgt 5,6 mm, der horizontale ist noch etwas länger, ihre durchschnittliche Dicke ist 0,7 mm; letztere überschreitet die Durchschnittsdicke der Retina also sehr bedeutend, die Breite der kleineren Blutung beträgt im Maximum 2,8 mm, ihre Länge — laterales bis mediales Ende ungefähr 3 mm.

Die Form des Ergusses erscheint im Schnitte durch stellenweise artifizielle Einsenkung seiner vorderen Wand unregelmässig langgestreckt oval, im ganzen ungefähr scheiben- oder flach napfförmig.

Die Blutmasse zeichnet sich durch eine grosse Menge von Fibrin aus, welches besonders den makularen Blutraum in Form von dichten Netzen und balkenförmigen Gerinnseln durchsetzt; ausserdem ist noch Plasma, frei von körperlichen Elementen in ziemlicher Menge, aber unregelmässig zwischen dichten Erythrocytenhaufen, welche den grössten Teil des Hohlraumes erfüllen, zu bemerken; den roten sind noch spärliche weisse Blutzellen beigemengt, von denen manche grosse blasige Protoplasmakörper mit Einschlüssen von roten Blutkörperchen und Pigmentkörnern aufweisen. Die starke Fibrinbildung musste die Sedimentierung, die Bildung eines horizontalen Niveaus unbedingt hindern und scheint mir deshalb beachtenswert.

Das gröbere Gefüge der Retina, auf der diese Blutmasse aufliegt, ist nicht verändert; nur im Bereiche der kleineren Blutung, also bereits ausserhalb des Makularbereiches ist die Nervenfaserschicht stellenweise stark durchblutet und mit Fibrin durchsetzt, so dass ihre Grenze gegen den Blutraum hierdurch ganz unkenntlich wird; aber auch in den übrigen Partien dieser und im Bereiche der makularen Blutung ist die innere Oberfläche der Retina nicht wie normalerweise im Schnittpräparate durch eine scharfe Linie markiert, sondern die Nervenfaserschicht ist auch in diesem Falle von präretinaler Hämorrhagie an ihrer Oberfläche rauh, einzelne Bündelchen sind ein wenig emporgehoben, durch eingelagertes Fibrin, Plasma oder Erythrocytenhäufchen auseinander gedrängt. Stärker durchblutet ist die Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht, die mannigfache Degenerationsformen ihrer Elemente aufweist und streckenweise stark verdünnt ist; die blutige Durchtränkung dieser Schichten lässt sich im Bereiche der kleinen Hämorrhagie, aber auch am lateralen und unteren Rande der makularen Blutung beobachten; unscheinbare Blutergüsse finden sich ferner noch in den äusseren Schichten der Retina, die den Grund des Blutraumes bildet, sowie ein kleiner subretinaler Erguss; sonst sind noch Fibrinklumpen, Herde von „gangliösen Nervenfasern", Rundzellhaufen um die Gefässe und Wucherung des Endothels derselben sowie Vermehrung der Gliazellen in der Nervenfaserschicht zu bemerken, Veränderungen, welche das vorliegende Thema nicht tangieren und selbstverständlich der septischen Erkrankung der Netzhaut zugehören; sie stören das anatomische Bild des Hämatoms keineswegs. Die äusseren Schichten, inbegriffen das Sinnesepithel, sind gut erhalten und schön konserviert.

Sehr bemerkenswert scheint mir eine sicher intravital entstandene faltenförmige Netzhautabhebung zu sein, welche dem oberen, unteren und lateralen Rande der makularen Blutung entspricht und somit die Grenze

zwischen dieser und dem kleineren extramakularen Ergusse markiert; die subretinale Flüssigkeit, die viele gut erhaltene Leukocyten enthält, ist zu einer körnigen Masse geronnen. Diese Netzhautfalte ist am unteren Rande der Hämorrhagie sehr scharf, knieförmig vorspringend, am oberen erscheint sie im Schnitte halbkreisförmig; sie ist hier wie auch unten bald etwas höher, bald niederer — im Maximum 1,0 mm hoch. Am lateralen und oberen Rande der kleineren Blutung ist eine derartige Netzhautfalte nicht vorhanden.

Die Retina enthält im Bereiche der Falte — abgesehen von der stärkeren schon erwähnten Durchblutung und von einigen grossen Fibrinklumpen, die hier eingelagert sind — ein eigentümliches Aussehen durch das Verhalten der Müllerschen Radiärfasern, welche am Grunde der Blutung wenig auffielen. Ehe ich hierauf eingehe, muss ich bemerken, dass die vordere dem Glasköper zugekehrte Fläche der gesamten Blutung durch die leicht gefaltete Membrana limitans interna eine sehr scharfe Abgrenzung erhält; sie weist dieselben Eigenschaften auf, wie ich sie bei der makularen Blutung des ersten Falles beschrieb, ich kann mir daher die Wiederholung ersparen.

Am Rande der ganzen Hämorrhagie haftet die Limitans fest an den Müllerschen Fasern, zwischen denen, wie oben erwähnt, manchenorts Blut angesammelt ist, welches die Nervenfaserschicht zum Teil durchdringt, zum Teil aber von der Limitans abdrängt; nur gegen die Papille zu ist sie ein wenig von dieser Schicht abgehoben, ohne dass jedoch die Grenze des Ergusses dadurch unscharf würde; an dem gegen den Blutraum zu abfallenden Schenkel der Netzhautfalte nun ist dieses Zurückweichen der genannten Schicht sehr markant, es sieht so aus, als wären die Müllerschen Fasern durch den Zug der Limitans, an der sie festhaften und welche durch das Extravasat gegen den Glaskörper gedrängt wird, verlängert und ihre kegelförmigen Endstücke gleichsam aus der Netzhaut herausgezogen worden; ich stelle mir dies aber nicht als plötzlich aufgetretene Veränderung vor, sondern es müssen dabei aktive Wachstumsvorgänge der genannten Stützzellen im Spiele sein. Sehr schön ist dies an der Grenze zwischen den beiden Einzelblutungen zu sehen; die leistenförmige Netzhautabhebung kennzeichnet diese in der ganzen Ausdehnung, in welcher sich beide berühren, sehr gut; am lateralen und medialen Endstücke dieser Berührungslinie aber bilden dicke, über den First der Netzhautfalte vorragende Bündel von Radiärfasern, welche an der Limitans interna festhalten, eine Scheidewand zwischen beiden Blutergüssen. Weiter gegen den Grund der Blutung zu sieht man die Müllerschen Fasern in der Nervenfaserschicht nebeneinander liegen, jedoch auseinander gewichen, keineswegs mit ihren Fussplatten eine Margo limitans bildend.

Auch an dieser Hämorrhagie ist eine Gewebsneubildung zu bemerken, welche jener auf S. 283 beschriebenen ähnlich ist; sie lässt sich hier aber in ihrer Natur ganz leicht erkennen. An der Aussenfläche der Membrana limitans interna findet sich wieder ein epithelähnlicher Zellenbelag, welcher von lateral her gegen die Papille zu dicker wird; er besteht aus spindelförmigen, der Limitans fest anliegenden und untereinander fast lückenlos verbundenen Zellen, deren Kerne länglich oval bis walzenförmig, manchmal

heller, manchmal dunkel gefärbt sind; hie und da liegt zwischen den Zellen ein Leukocyt oder Erythrocyt. Im Bereiche der Blutung selbst ist diese Zellenlage dünn (Taf. V, Fig. 7), einschichtig, stellenweise weist sie spindelförmige, zwei- bis dreischichtige Verdickungen auf; in der lateralen Hälfte der makularen Blutung ist sie nicht mehr kontinuierlich, im Bereiche der zweiten kleineren Blutung fehlt sie vollständig. Jenseits des medialen Randes der Blutung — woselbst die Limitans interna der Nervenfaserschicht, wie oben erwähnt, nicht vollkommen anliegt, wird der Zellenbelag dicker, drei- bis vierschichtig, er lässt sich bis auf die Oberfläche der Papille verfolgen, woselbst er in eine recht ansehnliche Schicht von Spindelzellen übergeht, welche den Nervenfasern aufliegen; durch konzentrische Schichtung der Spindelzellen entsteht hier ein im Schnitte ovales Gebilde, das einem durch Endothelwucherung obliterierten Gefässchen nicht unähnlich sieht; in der Papille selbst ist eine Vermehrung der fixen Bindegewebs- und Gliazellen sowie Diapedese von Leukocyten leicht festzustellen, ausserdem besteht Ödem, Schwellung derselben, also Entzündung; ich zweifle nicht, dass auch die beschriebene Spindelzellenlage zum Teil entzündlichen Ursprunges ist, zum Teil einer durch das Extravasat hervorgerufenen reaktiven Gewebswucherung seinen Ursprung verdankt.

Die sehr deutlich erkennbare Glaskörpergrenzschicht liegt der Membrana limitans interna in diesem Falle grösstenteils an, wie die Konservierung des Bulbus überhaupt eine sehr zufriedenstellende ist; die Fasern, aus denen sie zusammengesetzt ist, zeigen mitunter einen wellenförmigen Verlauf, ähnlich wie es für die Grenzschicht im Bereiche der Ora serrata typisch ist; gegen die Bulbusmitte zu nimmt die Dichtigkeit des Glaskörperfaserwerkes allmählich ab, die konzentrische Streifung wird bald undeutlich und weicht einem homogen körnigen Aussehen, an einigen Stellen finden sich aber noch vorher wellenförmige Streifen verdichteten faserigen Gewebes.

Nicht überall ist die Grenzschicht gleich schön ausgeprägt, ich meine, dass hier Einwirkungen der Konservierungsmittel im Spiele sind. Von der Ora serrata her strahlen starke wellenförmige Faserbündel, die ich schon bei Beschreibung des ersten Falles, vgl. S. 281, erwähnte, in diese Glaskörperschicht ein. Die konzentrische Anordnung des Glaskörpergewebes nahe der Netzhautoberfläche ist auch unzweideutig zu erkennen an der Form einer Anzahl von Blutergüssen, die in dieser Schicht sich etabliert haben; dieselben repräsentieren zum Teil nur dünne Streifen von roten Blutkörperchen, die reihenweise und regelmässig konzentrisch zur Bulbuswand angeordnet sind, zum Teil handelt es sich um grössere Haufen von solchen; diese haben, wenn sie im Bereiche der Grenzschicht, also nahe der Netzhaut liegen, meist eine regelmässige, spindelförmige Gestalt, wobei die einzelnen Erythrocyten häufig noch in Reihen liegen; nur die Blutklümpchen unmittelbar über der Papille und weiter im Bulbusinnern stellen unregelmässige Haufen vor. Auffallend ist eine grössere im Schnitte ovale, dichtgefügte Blutung (vgl. Taf. V, Fig. 6), die über dem oberen Rande der makularen Hämorrhagie, 0,15 mm weit von der Netzhaut entfernt, sich fast 1 mm lang in der Serie verfolgen lässt, das mediale Ende derselben ist breiter, das laterale schmäler, sie ist wahrscheinlich identisch mit der von

Herrn Dr. **Lauber** im ophthalmoskopischen Befund hervorgehobenen Blutung (vgl. S. 284). Alle diese grösseren Blutungen liegen nahe der Papille und Macula, gegen den Aequator bulbi sind nur kleinere Blutstreifen zu bemerken.

Zwischen Grenzschicht und Membrana limitans interna selbst sind auch — ausserhalb des Bereiches der makularen Hämorrhagie — mehrere kleine dünne Blutansammlungen zu bemerken; nur eine von ihnen, sie liegt unter der Papille, hat recht bedeutende Dimensionen, ihre Dicke ist 0,17 mm, ihr Durchmesser in horizontaler Richtung 3,2 mm, in vertikaler 2,0 mm lang; ihre Form ist sehr flach linsenförmig.

Dadurch, dass diese Blutung noch mit ungefähr ihrer Hälfte in das Bereich der makularen Hämorrhagie hineinragt, entsteht ein sehr schönes und interessantes anatomisches Bild (Taf. V, Fig. 7). In Schnitten, die den medialen und unteren Teil derselben enthalten, sieht man den mächtigen, medialwärts scharf begrenzten „präretinalen" Bluterguss überlagert von der viel dünneren Blutmasse, die zwischen Limitans und Grenzschicht angehäuft ist; auch diese Hämorrhagie ist scharf konturiert und zwischen beiden, nach den Färbemethoden von **van Gieson** und besonders nach **Mallory** sehr schön darstellbar, liegt als Scheidewand die Membrana limitans interna mit der ihr anhaftenden Zellenlage. Ausdrücklich erwähne ich, dass innerhalb dieser schmalen Hämorrhagie keine Spur von Glaskörpergewebe nachweisbar ist, und dass sie nach dem Bulbusinnern zu durch die deutlich erkennbare Grenzschicht des Glaskörpers abgeschlossen wird.

Vom Glaskörper wäre nur noch eine geringfügige Einwanderung von Zellen, die verschiedenartige Formen aufweisen und zum Teil zwischen Limitans und Grenzschicht liegen, zu erwähnen.

Die Retina ausserhalb des Bereiches der makularen Blutung weist dieselben Zeichen der septischen Erkrankung auf, die bei der Beschreibung des Grundes derselben erwähnt wurden. Es kommen zahlreiche Blutungen in allen Schichten, auch kleine subretinale und solche, die die Limitans abheben, also präretinale vor; eine derselben erreicht sogar eine ansehnliche Grösse, sie liegt medial von der Papille, wurde aber intra vitam nicht bemerkt, war wohl erst nach der letzten Spiegeluntersuchung entstanden, da sie infolge ihrer Dimensionen und Lage hätte auffallen müssen; auch in ihrem Bereiche trägt die Membrana limitans interna einen dünnen Spindelzellenbelag.

Ausser diesen hämorrhagischen Abhebungen der Limitans kommen noch spärliche durch Exsudat hervorgerufene vor; es entstehen dabei ähnliche Bilder, wie sie an dem ersten Falle beobachtet wurden (vgl. S. 281). Dass die Limitans interna zwischen medialem Rand des makularen Hämatoms und Papille abgehoben ist, wurde bereits erwähnt; der schmale Raum zwischen ihr und der Nervenfaserschicht ist mit Plasma, dem einige Klümpchen roter Blutkörperchen beigemischt sind, erfüllt und setzt sich bis weit gegen die Papillenmitte hin fort; die Limitans interna reicht in diesem Falle sehr weit in die Papille hinein und lässt nur ungefähr ihr mittleres Drittel frei, d. h. ist hier nicht nachweisbar; sie endet unter starker Verdünnung, ihr Ende ist in dem Glaskörpergewebe und in dem Faserwerk der Papille nicht klar herauszufinden.

Die Chorioidea und die übrigen Teile des Auges weisen keine hier interessierenden Merkmale auf.

Es liegen mir noch Präparate eines dritten Falles vor, welche ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Professor Elschnig, zurzeit Vorstand der Prager deutschen Augenklinik, verdanke.

Die Trägerin des betreffenden Auges A. P. war im Grazer allgemeinen Krankenhause am 28. III. 1891 an chronischer Nephritis gestorben; Herr Professor Elschnig konnte mir über den Spiegelbefund mitteilen, dass in der Macula lutea sich eine typische „präretinale“ Hämorrhagie vorfand; dieselbe präsentierte sich als 3 bis 4 papillendurchmesser-grosser homogener, die Gefässe deckender Blutfleck, der an seinem unteren Rande scharf, oben unscharf begrenzt war. Ausserdem bestanden einzelne Herde fettiger Degeneration und kleinere Hämorrhagien in der Umgebung von Papille und Macula.

Anatomisch findet sich in der Makularregion ein in den Glaskörper vorspringender, im Schnitte spindelförmiger Blutklumpen, der nach hinten von der Nervenfaserschicht der Retina begrenzt, vom Glaskörper durch die Membrana limitans interna geschieden wird und allseits scharf konturiert ist; die Dicke des Ergusses ist 1,2 mm, der Durchmesser beträgt 3,2 mm (Taf. V, Fig. 8).

Die Retina zeigt auch in diesem Falle wieder eine rauhe Oberfläche, die Nervenfaserschicht ist oberflächlich aufgefasert, aber nicht durchblutet; nur am Rande der Blutung ist dies in geringem Grade der Fall.

In der übrigen Netzhaut finden sich mehrere kleine Blutungen in verschiedenen Schichten, die Membrana limitans ist vielfach artefiziell von der Retina abgehoben, als solche gut erkennbar und vom Glaskörper, bzw. von dessen Grenzschicht zu unterscheiden; zwischen dieser und der Limitans interna findet sich kein Blut Weitere bemerkenswerte Tatsachen konnte ich an diesen Präparaten nicht erheben.

In der Literatur konnte ich von anatomischen Beschreibungen einschlägiger Fälle nur wenige auffinden. Harms beschreibt in seiner grossen Arbeit „Anatomische Untersuchungen über Gefässerkrankungen“ usw.[1]) drei Blutungen, von denen eine einen im Schnitte spindelförmigen, 0,25 mm dicken, 1,3 mm im horizontalen, 0,6 mm im vertikalen Durchmesser haltenden Erguss zwischen der Nervenfaserschicht und der intakten Limitans interna darstellt; die Nervenfaserschicht ist — dies ist ausdrücklich betont — nicht durchblutet; Senkung der körperlichen Blutelemente ist nicht zu bemerken; der Erguss lag oben und lateral von der Papille, das Auge war wegen Sekundärglaukoms nach obliterierender Endarteriitis enukleiert worden. In einem zweiten an Thrombose der Vena centralis und Sekundärglaukom erkrankten

[1]) Arch. f. Ophth. Bd. LXI. S. 300—301. 1905.

Auge hebt derselbe Autor[1]) zwei Blutungen hervor; eine, oberhalb der nasalen Papillenhälfte gelegen, ist ein runder, 1,5 mm im Durchmesser haltender Blutklumpen, der vor der Limitans interna, zwischen einer dieser aufgelagerten neugebildeten Schicht und der „Lamina vitria des Glaskörpers“ liegt; letztere Membran — offenbar identisch mit dem, was ich Grenzschicht nenne — ist zerrissen, das Blut dringt in den Glaskörper ein; diese Hämorrhagie gehört wohl nicht der hier zu besprechenden Spezies an. Die zweite in demselben Auge befindliche Blutung liegt lateral unten von der Papille, sie ist 1 mm im Maximum dick, horizontal 6 mm, vertikal 8 mm breit; das obere 2,5 mm breite Segment des Ergusses enthält nur Plasma; dieses grenzt an die sedimentierten Erythrocyten mit einer ziemlich scharfen, horizontalen Linie; die Form des ganzen Raumes wird als „annähernd runde oder vertikal ovale“ in der Fläche, als spindelförmig auf dem Durchschnitte beschrieben.

Ein eingehenderes Referat über den in der Versammlung der württembergischen Augenärzte gehaltenen Vortrag über das vorliegende Thema desselben Autors vom 2. VI. 1907 war mir nicht zugänglich.

Ferner beschreibt Ischreyt in seiner Arbeit über „Anatomie der hämorrhagischen Netzhauterkrankungen“[2]) eine mächtige, in der Nervenfaserschicht liegende Blutung, die lateral von der Papille befindlich ungefähr 6 mm breit ist; das Blut drängt die Nervenfasern weit auseinander; die intakte Limitans interna „überzieht als scharf gezeichneter Saum“ die Blutmasse; „die Hyaloidea liegt meist der Limitans interna dicht an und hat sich nur stellenweise von ihr losgelöst“; erstere Membran entspricht wohl meiner Grenzschicht des Glaskörpers.

Auf J. Herbert Fishers Fall[3]), über den ich schon in meiner ersten Arbeit über dieses Thema[4]) genauer referierte, brauche ich hier nicht mehr zurückzukommen. Eine Arbeit J. M. Bolls[5]) war mir im Original nicht zugänglich.

Wenn ich die Eigenschaften aller dieser Blutergüsse zusammenfasse und vergleiche, so kann ich zunächst feststellen, dass es sich überall um Extravasate handelt, die scharf begrenzt vor der relativ intakten Netzhaut liegen, also den Namen „präretinale Hämorrhagie“

[1]) Arch. f. Ophth. Bd. LXI. S. 132—133. 1905.

[2]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XLI. 1900.

[3]) Loc. cit.

[4]) Loc. cit. S. 419, 425 ff.

[5]) A case of subhyaloid haemorrhage etc. Ann. of ophth. Jan. 1906.

verdienen. Von elf Blutungen, die ich entweder selbst als hierhergehörige in die Untersuchung einbezog oder deren Beschreibung mir hinreichend bekannt wurde, hatten zehn zwischen der Membrana limitans und der Nervenfaserschicht ihren Platz gefunden; nur eine (vgl. S. 291) befand sich zwischen Limitans interna und Grenzschicht des Glaskörpers, abgesehen von dem auf S. 289 beschriebenen Extravasat, welches ophthalmoskopisch nicht besonders auffiel. Acht von den elf Blutungen, und zwar gerade die grössten und schönsten Exemplare, hatten ihren Sitz im Bereiche der Macula, dieselbe mehr oder weniger vollkommen bedeckend oder sie sogar an Ausdehnung überragend. Nur bei diesen makularen Blutungen, und zwar bei vieren ophthalmoskopisch und bei einer nicht ophthalmoskopierten anatomisch untersuchten wurde Senkung der körperlichen Elemente des Blutes gefunden; bei dem auf S. 285 ff. beschriebenen Falle hat die starke Fibrinausscheidung die Sedimentierung verhindert, das gleiche war bei zweien der kleineren, extramakularen Ergüsse der Fall (S. 282 u. 283); Ischreyt[1]) beschreibt septenartige Bündel von Nervenfasern, die in seinem Falle der Sedimentierung im Wege gestanden sein mochten; diese Hämorrhagie gehört übrigens vielleicht nicht mit vollem Rechte hierher; bei den kleineren Ergüssen mögen wohl auch die geringen Dimensionen der Senkung des Blutes ungünstig gewesen sein.

Blutansammlungen zwischen der Limitans interna und Grenzschicht des Glaskörpers in geringerer Ausdehnung kommen im Bereiche der präretinalen Ergüsse öfters vor, einmal beobachtete ich (S. 289) ein grösseres derartiges Extravasat, ohne jedoch irgend einen Anhaltspunkt für eine Berstung der Limitans interna zu finden; ich halte dafür, dass in meinen Fällen diese Extravasate aus den Gefässen der Papilla nervi optici stammen. Durchbruch des Blutes durch die Limitans interna und Ausbreitung desselben zwischen dieser und der Grenzschicht beschreibt J. Herbert Fisher[2]); auch der interessante Fall Holmes Spicers[3]), auf den ich wie auf Fishers Publikation schon in meiner früheren Arbeit[4]) über vorliegendes Thema näher eingegangen bin, ist m. E. als ein Beispiel von Berstung der Limitans interna aufzufassen; Durchbruch des Blutes in den Glaskörper selbst konnte ich aus eigener Anschauung ophthalmoskopisch kennen lernen (vgl. S. 274).

Von Bedeutung erschien es mir, auf die Beschaffenheit der Nervenfaserschicht im Bereiche der Blutung hinzuweisen, und zwar in

[1]) Loc. cit. siehe oben. [2]) Loc. cit. S. 302—303.
[3]) Loc. cit. [4]) Loc. cit. S. 428.

bezug auf die Anatomie der Netzhaut überhaupt und in bezug auf die Auffassung der anatomischen Lage der Blutungen; in allen von mir beobachteten Fällen und auch in Fishers Fall, wie ich seinen Abbildungen entnehme, war die Oberfläche jener Schicht rauh durch Auffaserung ihrer Elemente und Auseinanderweichen der Müllerschen Stützfasern, von einer Margo limitans im Sinne Schwalbes war nirgends etwas zu bemerken; ich komme hierauf noch einmal zurück.

An sechs Blutungen war eine reaktive, den Erguss abkapselnde Gewebsneubildung zu beobachten; derartige Vorgänge im Auge sind ja als allgemein bekannt anzusehen; ich betonte ihre Anwesenheit nur, weil sie, wie ich glaube, das ophthalmoskopische Aussehen der Hämorrhagie und den Verlauf beeinflussen können; z. B. könnte es sich in dem von Siegrist[1]) geschilderten Falle, bei dem die Blutung allmählich in eine weisse Scheibe sich verwandelte, um eine derartige, zu einer Art Narbenbildung führenden Gewebsneubildung gehandelt haben; dass eine solche „Narbe“ die Funktion des Auges empfindlich stören kann, ist selbstverständlich; von beträchtlicher Ausdehnung war diese Gewebsproliferation übrigens nur in meinem im Jahre 1906 beschriebenen Falle. Aber selbst wenn derartige Gewebswucherungen auf den Verlauf nicht ungünstig einwirken, können sie als weisse Streifen, Flecke usw. das Aussehen der Oberfläche der Hämorrhagie beeinflussen. Ophthalmoskopisch bemerkbar können auch faltenförmige, die Extravasate umkreisende Netzhautablösungen werden, wie ich sie zweimal anatomisch nachwies (S. 286 ff. und Graefe's Archiv, Bd. LXIII loc. cit.). Ich zweifle nicht, dass Dimmer in seinem Falle[2]) eine derartige Netzhautabhebung vor sich hatte; er selbst vermutete eine solche zwar, hielt ihre Existenz aber für nicht sehr wahrscheinlich; auch einer der in meinem letzten Falle erwähnten weisslichen bogenförmigen Streifen (vgl. S. 284) mag der beschriebenen Falte, die die beiden Blutungen trennt, entsprochen haben. Diese Netzhautabhebungen denke ich mir durch den Zug der durch das ausgetretene Blut nach vorne gedrängten Limitans entstanden; am Rande der Blutung, wo sie an der Retina haftet, zieht sie diese nach vorne und gleichzeitig gegen das Zentrum der Blutscheibe hin vom Pigmentepithel ab, es spricht dafür die Knieform der Abhebung; ob dieselbe plötzlich oder allmählich entstanden waren, kann ich aus den Präparaten nicht entscheiden.

---

[1]) Mitteilungen aus klin. und med. Instituten der Schweiz. 1895.

[2]) Ein Fall von Blutung zwischen Netzhaut und Glaskörper. Deutschmanns Beitr. Heft XV. 1894.

Aus dem Vergleiche des anatomischen und ophthalmoskopischen Bildes geht auch der Einfluss der stärkeren oder geringeren Fibrinbildung auf letzteres hervor.

Für die Differentialdiagnose, ob die Hämorrhagie hinter oder vor der Limitans interna liegt, scheint mir das Vorhandensein oder das Fehlen jener als wellige glänzende Bänder erscheinenden Reflexe, die man in vielen Fällen an der Oberfläche der Blutung beobachten kann, von Bedeutung zu sein. Dass ein Bluterguss das gleiche ophthalmoskopische Bild erzeugen kann, gleichviel ob er vor oder hinter der Limitans liegt, beweist der eine von Harms[1]) erhobene Befund im Vergleiche mit den andern; nur kann ich mir absolut nicht vorstellen, dass die hintere Grenzschicht als spiegelnde Fläche Reflexe erzeugen kann, während dies von der Limitans selbstverständlich ist. Diese Differentialdiagnose hätte wohl auch praktische Bedeutung, da ein Erguss die Limitans interna nicht so leicht durchbrechen wird, während die Grenzschicht leicht zerrissen und infolge Blutung in den Glaskörper selbst dieser geschädigt werden kann[2]).

Es zeigt sich also, dass zwei Gruppen von präretinalen Blutungen je nach der Lage des Extravasates im Verhältnis zur Limitans interna unterschieden werden müssen; das klinische Bild derselben ist im ganzen wohl das gleiche, auf Unterschiede im Spiegelbefunde und Verlaufe wurde eben hingedeutet; nach den bisherigen anatomischen Befunden scheint die streng genommen noch intraretinale Lage — hinter der Membrana limitans interna — weitaus häufiger zu sein.

Ich deutete schon in meiner früheren Publikation über dieses Thema an, dass sämtliche Autoren, die bisher einschlägige Fälle in klinischer Hinsicht publizierten, über die feinere anatomische Situation der Blutung unklare oder den Tatsachen nicht entsprechende Angaben machten, trotz der Arbeit J. H. Fishers, der eine kurze, aber exakte anatomische Schilderung seines Falles gibt. Entweder findet man die allgemein gehaltene Angabe, dass der Erguss zwischen Netzhaut und Glaskörper liege, oder die Situation wird genauer geschildert, wobei auf die Notwendigkeit eines wirklich vollkommen glattwandigen Hohlraumes zum Zustandekommen des klinischen Bildes hingewiesen wird; am präzisesten äussert sich Haab[3])

[1]) Loc. cit.

[2]) Vgl. Holmes Spicer loc. cit. und S. 274 dieser Arbeit

[3]) Die Blutung zwischen Netzhaut und Glaskörper. Deutschmanns Beitr. Heft 5. S. 57. 1892.

in seiner lehrreichen Arbeit: „ . . . wenn wir wiederum in Betracht ziehen, dass das Blut des Ergusses lange Zeit hindurch flüssig bleibt, so müssen wir uns sagen, dass derselbe an der Vorderseite sowohl wie an der Rückseite von gut abschliessenden Membranen begrenzt sein muss". Weiter zieht er den Schluss, „dass die Blutung nach vorn der Membrana hyaloidea, nach rückwärts von der Membrana limitans der Retina oder nach der Bezeichnung von Schwalbe von deren Margo limitans begrenzt werde, und dass letztere Begrenzung eine ebenso solide sei wie die vordere".

In diesem Sinne mit unwesentlichen Änderungen lauten die anatomischen Ansichten bis in die letzten Publikationen; dass sie den Tatsachen nicht entsprechen, konnte ich an meinen Beispielen von präretinalen Hämorrhagien zeigen und den Beschreibungen anderer entnehmen; Blutungen vor der Membrana limitans interna, welche übrigens m. E. mit dem Gebilde, das die Autoren Membrana hyaloidea nennen, identisch ist, scheinen wohl viel seltener zu sein als solche hinter dieser Membran. Dass ein Bluterguss auch auf einem Boden von lockerer faseriger Struktur aufliegend lange Zeit flüssig bleiben kann, zeigt übrigens schon das Hyphäma in schöner Weise. Nach den festgestellten Tatsachen scheint es mir auch viel verständlicher, wie so grosse Extravasate in relativ kurzer Zeit resorbiert werden können. Bei Abschluss derselben durch vollkommen solide glatte Wände wäre die Resorption jedenfalls viel schwerer möglich, als bei Aufliegen der Blutmasse auf der aufgefaserten, gerade in ihrer innersten Schicht besonders gefässreichen Retina; da können die Zerfallsprodukte des Blutes durch Leukocyten, Lymphstrom usw. leicht weggeschafft werden, während bei soliden Wänden erst nach Verflüssigung auf osmotischem Wege Resorption auftreten könnte.

Mehrere Autoren betonen, dass das Blut nicht in den Zentralkanal des Glaskörpers eindringe und die Papille frei bleibe, wenn auch die Hämorrhagie bis an diese heranreiche; es findet dies wohl eine ungezwungene Erklärung durch das Verhalten der Membrana limitans interna am Rande der Papille (vgl. S. 281 u. 289).

Ich glaube also auf dem Wege der genauen Beschreibung einiger Fälle von präretinaler Blutung gezeigt zu haben, dass wir kein Recht haben, von einer Margo limitans interna retinae zu sprechen, sondern dass wir uns der Nomenklatur und den anatomischen Anschauungen, wie sie Wolfrum[1]) in seiner Arbeit „Zur Entwicklung und

[1]) Arch. f. Ophth. Bd. LXV. Febr. 1907; daselbst auch ausführliches Literaturverzeichnis.

normalen Struktur des Glaskörpers" vertritt, anschliessen müssen Ich komme auf Grund der Ergebnisse meiner im vorstehenden veröffentlichten Untersuchungen zu demselben Resultat, wie Wolfrum durch seine embryologischen und rein anatomischen Arbeiten, nur in einem Punkte stehe ich mit seinen Ansichten im Widerspruch; er schreibt u. a. S. 257: „ . . . wohl existiert eine Limitans interna retinae . . . Aber diese hat keine scharfe Abgrenzung gegen den Glaskörper . . . Ausserdem entbehrt aber der Glaskörper einer eigenen Aussenmembran". Ferner betont dieser Autor zwar, dass die äusserste Schicht des Glaskörpers eine dichtere Struktur habe, aber es bestehe kein Grund, diese Schicht als gesonderte Lage anzusprechen und besonders zu benennen.

Das Zusammentreffen der dünneren Blutung und der grossen makularen Hämorrhagie, das ich auf S. 289 beschrieben und hervorgehoben habe, sowie der eine von Harms beschriebene Fall beweisen nun an sich und im Vergleiche mit den andern Fällen, dass die Limitans interna glatt von der Retina, bzw. den Radiärfasern und dass sie ebenso glatt von dem intakten Glaskörper spontan, intra vitam trennbar ist, dass also zwischen letzterem und der Limitans kein kontinuierlicher Übergang besteht; sonst wäre das Blut eben diffus in das Glaskörpergewebe eingedrungen, es hätten keine so scharf begrenzten Hämatome entstehen können. Obwohl nun der Druck, unter dem diese Blutungen auftraten, kein grosser gewesen sein mochte, wurde ihr weiteres Vordringen in den Glaskörper durch die relativ feste hintere Grenzschicht desselben aufgehalten, die Existenz der letzteren also durch diese schönen von der Natur selbst ausgeführten Experimente bewiesen.

Zusammenfassend möchte ich sagen, dass im normalen Zustande die Enden der Radiärfasern an der Limitans interna — der Ausdruck „Membrana hyaloidea des Glaskörpers" hätte, weil verwirrend, zu entfallen — und diese an der Grenzschicht haftet, dass diese Gebilde aber schon ohne Dazwischentreten von krankhaften Veränderungen auf natürlichem Wege trennbar sind, da ja präretinale Blutungen — vor und hinter der Limitans — in sonst ganz gesunden Augen vorkommen können. Die Membrana limitans interna gehört, da sie den für das normale Aussehen der Retina charakteristischen scharfen Saum an deren Innenfläche bildet, als integrierenden Bestandteil zu dieser; unter Anwendung dieser Ansicht auf die in Rede stehende Spezies von Netzhautblutungen könnte man die Mehrzahl derselben — die hinter der Limitans liegenden — als intrare-

tinale, nach einem in der Sitzung am 6. Februar 1907 der Wiener ophthalmologischen Gesellschaft von Elschnig vorgebrachten Vorschlage als „marginale“ Netzhautblutungen bezeichnen; doch meine ich, kann man den Ausdruck präretinale Blutungen beibehalten, wenn man nur die richtige anatomische Vorstellung an ihn knüpft.

Dass derartige Blutungen mit Vorliebe in der Macula lutea vorkommen, deutet wohl darauf hin, dass hier die Limitans weniger fest an den Müllerschen Fasern haftet. Die runde Form der peripher gelegenen präretinalen Hämorrhagien, die keineswegs so selten sind, habe ich schon in meiner früheren Arbeit auf die Eigenschaft von Flüssigkeiten, sich kreisförmig auszubreiten, zurückgeführt, wenn ihnen überall der gleiche Widerstand entgegensteht. Krankhafte Erscheinungen können m. E. die Disposition zum Auftreten präretinaler Blutungen erhöhen, wie ich aus den durch Exsudat hervorgerufenen Limitansabhebungen in den oben beschriebenen Fällen (S. 281 u. 289) schliesse.

Über die Quelle der Blutungen kann ich aus den beobachteten Tatsachen keine sicheren Schlüsse ziehen; die leistenförmigen, cirkulären Netzhautabhebungen könnten für arteriellen Ursprung sprechen, da, wenn sie rein mechanisch entstanden sind, zu ihrer Erzeugung einige Kraft nötig wäre; jedenfalls müssen die Blutungen per rhexin und nicht per diapedesin entstanden sein. Die Ergüsse zwischen Limitans und Grenzschicht können, so lange für eine Verletzung der Limitans kein Anhaltspunkt da ist, nur aus der Papilla n. optici oder aus dem vorderen Bulbusabschnitt stammen; unter hohem Drucke kann das austretende Blut in diesen Fällen nicht stehen, da es sonst die nach dem mikroskopischen Aussehen recht zarte Grenzschicht zerreissen müsste.

Den mechanischen Vorgang bei der Entstehung der besprochenen Hämatome, die als scharfbegrenzte massive Blutklumpen zwischen Nervenfaserschicht und Membrana limitans interna gelegen sind, stelle ich mir so vor, dass aus einem Gefässe jener Netzhautschicht sich das Blut im Beginne zwischen die Nervenfaserbündel und zwischen diese und die Müllerschen Fasern ergiesst, und dass erst dann, wenn die Blutung eine stärkere ist, die Membrana limitans interna von den Radiärfasern abgerissen wird; auf diesen Vorgang und auf die Disposition zu seinem Auftreten durch den lokalen anatomischen Bau oder durch krankhafte Veränderungen habe ich schon hingewiesen. Wenn der Druck im Hämatom, der durch die Festigkeit und Elastizität der beteiligten Gewebsteile — Limitans interna usw.

— und durch den intraokularen Druck bestimmt wird, dem Druck des austretendem Blutes gleich kommt, oder wenn das Blut koaguliert, kommt die Blutung zum Stillstande. Ich deutete schon früher an, dass zwischen retinalen Blutungen, welche ohne Abhebung der Membrana limitans interna bestehen, und „präretinalen Hämorrhagien" kein prinzipieller Unterschied besteht, sondern dass nur die grössere Menge und der höhere Druck des Blutes es sei, welcher die Limitans abhebt unter Bildung von scharf begrenzten, von keinen fremden Gewebselementen durchsetzten, in einem relativ glattwandigen, von Limitans interna und Nervenfaserschicht begrenzten Raum liegenden Hämatomen. Übergänge zwischen beiden Formen von Netzhautblutung sind natürlich möglich und sogar, wie die tägliche Erfahrung lehrt, sehr häufig.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. V, Fig. 1—8.

Fig. 1. Vertikalschnitt, mittlere Vergrösserung, van Giesons Färbung. Partie nahe dem oberen Rande der Blutung, Membrana limitans interna gefältelt, Grenzschicht des Glaskörpers von ihr zum Teile artifiziell abgehoben; die rauhe Oberfläche der Retina besonders links, wo ihr geronnenes Plasma aufliegt, gut erkennbar.

Fig. 2. Vertikalschnitt. Vergrösserung wie Fig. 1. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Abhebung der Limitans interna durch Exsudat, links haftet sie den Radiärfasern normal an — dort scharfe Grenzlinie der Retina —, rechts sind diese aufgefasert; Glaskörper artifiziell abgehoben, zwischen seiner Grenzschicht und Limitans einige Zellen.

Fig. 3. Membrana limitans interna und Glaskörper sind, durch Celloidin voneinander getrennt, artifiziell gegen die Aussenseite der Retina hin verschoben; die Trennungslinie der ersteren von der Retina ist in diesem von Einbettungsmasse erfüllten Zwischenraume sichtbar, sie wird von den dicht aneinander gefügten, in normaler Lage befindlichen Enden der Radiärfasern markiert. Sonst wie Fig. 2.

Fig. 4. Horizontalschnitt, medialer Rand der Blutung. Vergrösserung und Färbung wie Fig. 3. Blutraum grösstenteils mit Plasma erfüllt, zwischen artifiziell abgelöstem Glaskörper und Limitans reichliche Zellen. Rauhigkeit der Netzhautinnenfläche.

Fig. 5. Horizontalschnitt durch die dritte Blutung des ersten Falles, schwache Vergrösserung. Hämatoxylin-Eosinfärbung.

Fig. 6. Horizontalschnitt durch die Blutung des zweiten Falles. Vergrösserung schwächer als in Fig. 5, Färbung nach van Gieson.

Fig. 7. Horizontalschnitt nahe dem medialen Rande, starke Vergrösserung, Färbung nach van Gieson. Innerste Schicht der „präretinalen" Blutung, Membrana limitans mit Zellbelag, ihr aufliegend eine weitere von der Glaskörpergrenze scharf konturierte Blutschicht.

Fig. 8. Horizontalschnitt durch die Blutung des dritten Falles, schwache Vergrösserung, alte, verblasste Hämatoxylin-Congorot(?)färbung.

Sämtliche Abbildungen habe ich auf mikrophotographischem Wege ohne jede Retouche gewonnen.

Aus der I. Universitäts-Augenklinik in Wien.

Einige histologische Besonderheiten der präretinalen Hämorrhagie.

Von

Dr. Erwin Klauber
in Wien

Mit Taf. VI u. VII, Fig. 1—4.

Im Anschlusse an v. Benedeks[1]) Publikationen über dieses Thema veröffentliche ich die folgende Untersuchung, welche geeignet erscheint, das histologische Bild der präretinalen Blutungen durch Beobachtung einiger interessanter Einzelheiten zu ergänzen.

Die 42jährige M. F. litt seit einem Jahre zeitweise an Kopfschmerzen und Erbrechen. Seit zwei Monaten waren die Erscheinungen heftiger. Am 19. II. 1908 vormittags stürzte die Patientin bewusstlos zusammen und schlug mit den Gliedern um sich. Die letzte Geburt vor drei Jahren war von Wochenbettfieber gefolgt. Am 20. II. erfolgte die Aufnahme auf die IV. medizinische Abteilung (Kovacz) des allgemeinen Krankenhauses in Wien. Der am gleichen Tage aufgenommene Augenspiegelbefund (Dr. Lauber, Assistent der I. Augenklinik) ergab: „In beiden Augen in der Maculargegend eine präretinale Blutung mit unterem scharfen Rande und hier abgesetztem Blute. Oberer Rand unregelmässig, dunkler als die Mitte. Am rechten Auge ausserdem in der Netzhaut, nasal von der Papille mehrere kleine runde Blutungen. Eine Funktionsprüfung konnte wegen Bewusstlosigkeit der Patientin nicht vorgenommen werden.“ Einer mündlichen Mitteilung des obengenannten Untersuchers nach wurde dann an einem der nächsten Tage ein Durchbruch der Blutung am rechten Auge in den Glaskörper ophthalmoskopisch beobachtet. Die Diagnose der Internisten lautete: „Cystitis, Nephritis, wahrscheinlich intermeningeale Blutung.“ Nach dem am 24. II. 1908 erfolgten Tode ergab die Obduktion (Prof. Dr. Ghon):

1. Frische Blutung in das Septum pellucidum mit Durchbruch in den rechten Stirnlappen und in den rechten Seitenventrikel. Blutcoagula in allen Ventrikeln und intermeningeale Blutung an der Hirnbasis und an der

[1]) Arch. f. Ophth. 1906 u. 1909.

Hinterfläche des Rückenmarks. Ältere hämorrhagische Pachymeningitis interna in der hinteren Schädelgrube.

2. Hochgradige Atrophie der rechten Niere, frische diffuse Infarzierung derselben nach Thrombose der rechten Arteria renalis vor ihrer Teilungsstelle.

3. Residuen abgelaufener Endocarditis an der Aortenklappe und an der Mitralklappe. Geringe Hypertrophie des linken Ventrikels — Lungenemphysem. Frische hämorrhagisch-pneumonische, lobuläre Herde in beiden Unterlappen. — Kolloidstruma, adhäsive Perihepatitis, Atrophie der Leber und Milz. Verkalkung einzelner tracheobronchialer Lymphdrüsen rechts. — Geringe Arteriosklerose.

Die Bulbi wurden in Zenker-Formalin fixiert, nach Ausschneidung einer oberen und lateralen Kalotte aus der Bulbuswand in steigendem Alkohol gehärtet, äquatorial halbiert und in Celloidin eingebettet in vertikale Serienschnitte zerlegt. Die Färbung erfolgte nach Mallorys Bindegewebsfärbung, ferner mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson.

Der vordere Bulbusabschnitt bietet keine Besonderheiten. — Im hinteren Teile des rechten Auges fällt schon makroskopisch ein grosser „präretinaler“ Bluterguss auf. Die mikroskopische Untersuchung ergibt: Eine Abhebung der Membrana limitans interna retinae von der Netzhaut im Bereiche einer fast kreisförmigen Scheibe, deren Zentrum beiläufig dem temporalen Papillenrande entspricht und deren Durchmesser etwa 14 mm beträgt. Der untere Teil des Raumes zwischen Retina und der abgehobenen Limitans ist von einem etwa sichelförmigen Hämatom eingenommen, welches nur im Bereiche der Fovea centralis den horizontalen Meridian übersteigt, nasalwärts zu einem schmaleren, nur die untersten Partien des Abhebungsraumes füllenden Blutstreifen sich verengert (siehe Taf. VII, Fig. 3). Die grösste Dicke von 1,3 mm Durchmesser weist die Blutung auf an einer Stelle ungefähr 3 mm vertikal unter der Fovea centralis und besteht hier aus zwei übereinander liegenden keilförmigen Blutklumpen (siehe Taf. VI, Fig. 1), deren oberer an seiner Peripherie einen zarten Fibrinüberzug aufweist, von dem einzelne Fibrinbälkchen in das Innere des Blutklumpens eindringen. Im übrigen sind in der präretinalen Hämorrhagie sonst nirgends Anzeichen von Gerinnung bemerkbar. Temporal und nasal nimmt dann die Dicke der Blutung allmählich ab. Die Form ist die einer halben Spindel mit annähernd horizontaler Oberfläche. Die Blutung besteht aus gut erhaltenen roten Blutkörperchen mit der entsprechenden Anzahl von Leukocyten, die stellenweise an der oberen und vorderen Grenze dichter angesammelt sind. Weitergehende Ausbreitungen des Blutes werden weiter unten beschrieben.

Auffallend ist ein System von faltenförmigen Netzhautabhebungen (siehe Taf. VII, Fig. 3), die, wie man bei Verfolgung der Schnittserie ersieht, in ihrem Verlaufe eine ziemlich regelmässige Figur ergeben (siehe Taf. VI, Fig. 1 u. Taf. VII, Fig. 3): Eine Falte, fast in Form eines geschlossenen Kreises verlaufend, dessen temporaler Pol mit dem gleichnamigen Pole der grossen Limitansabhebung zusammenfällt, deren Grenze diese Falten dann noch eine Strecke weit oben und unten bilden, um dann in das Innere des Hohlraumes einzubiegen und nasal der Papille sich zu vereinigen (F_1 und F_3

auf Taf. VI, Fig. 1). Von dieser Stelle unterhalb des nasalen Papillenrandes verläuft dann eine horizontale, anfangs aus zwei nebeneinander liegenden Erhebungen bestehende, später einfache Falte etwas unter dem horizontalen Meridian gelegen bis zum nasalen Pole des unter der Limitansabhebung gelegenen Retinalbereiches. Eine zweite horizontale Falte beginnt etwas unter dem temporalen Papillenrande und erstreckt sich ungefähr 4 mm weit temporalwärts (Taf. VI, F_2 auf Fig. 1). Auch sie besteht in ihrem mittleren Bereiche aus zwei aneinander anschliessenden Netzhauterhebungen. Die Höhe dieser Netzhautfalten schwankt von 0,10 bis 0,35 mm, gemessen von der Innenfläche des der Chorioidea anhaftenden Pigmentepithels bis zur Aussenfläche der Stäbchenzapfenschicht; ihre Breite scheinbar von 0,5 bis 2 mm, was aber teilweise von dem Verhalten der Schnittrichtung zum Faltenverlaufe abhängt, so dass die tatsächliche einfache Faltenbreite 1 mm nicht übersteigen dürfte. Die Form ist je nach dem Verhältnisse zwischen Höhe und Breite flach, bogenförmig, dreieckig, halbkreisförmig, verkehrt U-förmig, wobei nur die kreisförmige Falte in ihren temporalen Teilen, wo sie zugleich die Grenze der Limitansabhebung bildet, eine asymmetrische Form zeigt, indem der gegen das Innere des Abhebungsraumes abfallende Schenkel kürzer und steiler, stellenweise sogar nach innen überhängend erscheint. Der Raum unter den Falten, zwischen den Aussenflächen beider Netzhautblätter, ist erfüllt von körnigem Exsudat, an mehreren Stellen eine Strecke weit von einem subretinalen Blutergusse (Taf. VI, Fig. 1 unter F_3). Stellenweise wuchert auch eine Zellenreihe des retinalen Pigmentepithels in diesen subretinalen Raum ein. Unter den erwähnten Faltensystemen finden sich einige kleinere flache Netzhautabhebungen von geringen Ausdehnungen im temporalen oberen Teile des Abhebungsgebietes. Dort, wo die cirkulären Falten zugleich die Grenze der Limitansabhebung bilden, beginnt die Ablösung dieser Membran am Firste der Falte (Taf. VI, Fig. 1). Weiter nasal, wo die Abhebung über diese Falten hinaus zu gehen beginnt, gehen von der Höhe derselben ausgezogene Nerven- und Radiärfasern aus, die teils noch die Limitans erreichen, teils frei endigen. Oberhalb der horizontalen nasalen Falte in ihrer Gesamtsausdehnung und oberhalb des nasalen Anteils der horizontalen temporalen Falte, sowie über dem oberen Pole der kreisförmigen Falte, lagert eine niedrige Blutschicht im Raume zwischen Retina und Limitans.

An den grossen „präretinalen“ Bluterguss schliesst sich unten entsprechend der Vertikale des temporalen Papillenrandes ein gleichfalls zwischen Retina und Limitans retinae gelegener, fingerförmig temporalwärts nach oben ziehender, bluterfüllter Hohlraum an, der von dem grossen Hohlraume, mit dem er zuerst unten breit kommuniziert, dann dadurch getrennt wird, dass die Limitans im Bereiche der hier die Grenze zwischen den beiden Hohlräumen bildenden cirkulären Netzhautfalte mit dieser in Zusammenhang bleibt, so dass dann auf den Vertikalschnitten diese kleinere Blutung selbständig erscheint (Taf. VI, Fig. 1 vor und unter F_3). Erst am oberen Ende findet sich wieder auf eine kurze Strecke ein Zusammenhang beider Blutergüsse (siehe Taf. VII, Fig. 3). Ferner geht ein kleinerer Fortsatz vom untersten Pole der grossen Blutung direkt nach unten ab in Form eines ungefähr 1,1 mm im Vertikaldurchmesser langen, 0,3 mm im

Horizontaldurchmesser breiten und 0,1 mm tiefen Blutstropfens, der ebenfalls vorne von Limitans interna begrenzt wird (siehe Taf. VII, Fig. 3). Spärliche Blutmengen liegen im übrigen zerstreut vor der Retina und vor dem nasalen Papillenteile. Der obere Anteil des Raumes unter der abgehobenen Membrana limitans ist an den Wänden des Hohlraumes von Gewebsdetritus, einzelnen Blutkörperchen und geronnenem Exsudat erfüllt, nasal oben von der Papille erscheint er leer, d. h. ohne färbbaren Inhalt.

Der histologische Bau der Retina erscheint in sämtlichen Schichten gut erhalten. Auffallend sind nur mehrere Blutextravasate im Retinalgewebe, im Bereiche des beschriebenen grossen Hohlraumes. Dieselben finden sich in allen Schichten und kommunizieren stellenweise mit der „präretinalen" Blutung, anderwärts wieder mit den erwähnten, unter den Netzhautfalten gelegenen, subretinalen Hämorrhagien. In der Nervenfaserschicht nehmen die retinalen Blutungen grössere Ausdehnung an und drängen hier eine Strecke weit die Nerven- und Radiärfasern auseinander, um schliesslich nach innen durchzubrechen, oder sie breiten sich dann in einem spaltförmigen Hohlraume zwischen Nervenfaser- und innerer retikulärer Schicht aus. Auch in die weiter nach unten gelegenen Retinalschichten dringen einzelne Blutströpfchen ein. Besonders dicht gedrängt finden sich solche Retinalblutungen in der Umgebung der Fovea centralis. — Die Netzhautgefässe zeigen keine auffallende krankhafte Veränderung. An vielen Stellen ragen sie leistenförmig fast ganz frei aus der Netzhautoberfläche vor, wo die oberflächlichen Nervenfasern zum Teil zu fehlen scheinen.

Die Oberfläche der Netzhaut entbehrt im Bereiche des Hohlraumes der scharfen Abgrenzung durch die Limitans interna und erscheint zerfranst und aufgefasert, dadurch, dass Nervenfasern und pinselförmige, nicht aneinander schliessende Endstücke der Radiärfasern hervorragen, teils abgerissen und zu Detritus zerfallen anliegen. Nur stellenweise findet sich eine ziemlich ebene Oberfläche, indem die Nervenfasern oberflächlich zu einer Art Grenzschicht verdichtet scheinen. Das Gebiet nasal oben von der Papille weist keine Unebenheiten auf und ist frei von intraretinalen Blutungen.

Die vordere Begrenzung des präretinalen Hohlraumes wird gebildet durch eine homogene, mit Mallory- und van Giesonfärbung, besonders deutlich blau bzw. rot hervortretende Membran, die sich gegen den Glaskörper scharf durch eine zarte, doppelte Konturlinie, von der nur stellenweise kurze Fasern gegen den Glaskörper abgehen, abgrenzt. Die Gesamtdicke beträgt ungefähr 0,001 mm. In den mehr äquatorialen Teilen ist diese abgehobene Membrana limitans interna — denn dass es sich um diese handelt, ist aus dem kontinuierlichen Übergang in den der Netzhaut anliegenden Teil, sowie aus dem beschriebenen Verhalten der Netzhautoberfläche ersichtlich — etwas breiter und minder kräftig gefärbt. An der dem präretinalen Hohlraume zugewendeten Seite ist die Begrenzung im allgemeinen auch scharf ohne irgendwelche gewebsartige Auflagerung, nur stellenweise zarte, zackige Vorsprünge aufweisend. Einzelne Blutkörperchen und Reste von Nerven- und Radiärfasern sind hie und da angelagert. An der den Papillengrenzen entsprechenden Stelle verliert die Membran allmählich die scharfe Kontur und Färbeeigentümlichkeit und geht über in ein aus zarten Bindegewebs- und Fibrinfasern bestehendes Häutchen, das mit der Grenz-

schicht des Glaskörpers fest verbunden erscheint mit hinten angelegten Blutkörperchen, Nerven- und Gliafaserresten. Der Papillenmitte entsprechend findet sich in diesem Häutchen eine Lücke, aus der ein kleiner Blutstropfen in den Glaskörper 4 mm tief vertikal herabhängt, so dass er vor die Grenzschicht des Glaskörpers zu liegen kommt.

An der Umgrenzung des präretinalen Hohlraumes, also am Übergange des in den anliegenden Teil der M. limitans interna abgehobenen, erscheinen besonders unten eine Strecke weit die Radiärfasern aus der Retina herausgezogen, stellenweise mit Zwischenlagerung von roten Blutkörperchen und geronnenem Eiweiss, so dass erst weiter der normale unmittelbare Zusammenhang der Limitans interna mit der Retina sich vorfindet. Unten im Abhebungswinkel ziehen dann noch vereinzelte teils zerrissene Nerven- und Radiärfasern durch den Bluterguss. Besonders auffallend ist dieses Verhalten unten, temporal wo die cirkulären Netzhautfalten zwischen dem grossen Bluterguss und dem fingerförmigen Blutungsfortsatz (siehe Taf. VI, Fig. 1 vor F_3) sich einschiebt, über dieser Falte. Stellenweise wieder, besonders oben und nasal ist die Grenze der Abhebung scharf ohne einen solchen Übergangsteil.

Der Sehnervenkopf mit einer physiologischen Excavation, in der Blut liegt, zeigt eine Vermehrung der Gliazellen bei gut erhaltenen Nervenfasern. Die Zentralgefässe, Arterie sowie Vene, des mit dem Bulbus in Verbindung gebliebenen Sehnerventeiles weisen frei durchgängiges Lumen und unveränderte Wandungen bei geringem Blutgehalte auf. Die Oberfläche der Sehnervenpapille ist ähnlich der Retina etwas aufgerauht. Der Subduralraum und die Maschen des Arachnoidalraumes sind mit Blut gefüllt.

Die Chorioidea und Sklera weisen nichts bemerkenswertes auf. Nur an einer Stelle temporal der Papille, entsprechend der Eintrittsstelle der hinteren Ciliargefässe, findet sich an einigen Aderhautgefässen erhebliche Verdickung der Intima.

Eine Grenzschicht des Glaskörpers in der Breite von 0,03—0,08 mm ist meist deutlich durch regelmässige konzentrische Schichtung und dichtere Blaufärbung nach Mallory erkennbar. Sie findet sich überall im Zusammenhange mit der Limitans.

Unter der erwähnten präpapillären Lücke in der vorderen Begrenzungsmembran des präretinalen Hohlraumes findet sich noch eine zweite, bedeutend grössere. Dieselbe verläuft vor dem horizontalen Meridian in der Richtung desselben und erstreckt sich von einem etwas peripher vor dem temporalen Papillenrande gelegenen Punkte aus horizontal temporalwärts in einer Ausdehnung von ungefähr 5,2 mm, so dass die Gegend der Macula lutea beiläufig korrespondierend der Mitte dieses Risses liegt. Die Rissenden der Limitans interna sind ganz scharf, das freie Ende oben hakenförmig gebogen, unten schlingenförmig eingerollt (siehe Taf. VI, Fig. 1). Von der Lücke aus ragt eine grosse klumpenförmige Trübung in den Glaskörper, die zum Teil aus fein geronnenem Fibrin mit Einschluss roter Blutkörperchen, zum Teil aus zerfallenen Glaskörperelementen besteht. Zwischen dieser getrübten Zone und den retinalwärts gelegenen, normal scheinenden Glaskörperschichten erstreckt sich ein sackförmiger Hohlraum vom unteren Rande des Risses bis 9 mm weit nach unten, dessen Wände von etwas

dichteren Fibrin- und Glaskörperfasern gebildet werden und auf dessen Grunde stufenförmig übereinandergelagert je nach dem Schnitte 2—4 grosse Blutstropfen mit konvex scharf begrenzter unterer und schräger, minder scharfer oberer Fläche hängen, zusammen eine Blutsäule bis 3,5 mm Höhe bildend. Dieser Bluterguss in den Glaskörper ist in einer Horizontalausdehnung von ungefähr 4,5 mm zu verfolgen, beinahe entsprechend der Grösse des Risses in der Limitans interna. Die Hinterwand des sackförmigen Hohlraumes fällt nur oben mit der Vorderfläche der Limitans zusammen, tiefer unten schiebt sich eine Schicht gut erhaltenen Glaskörpers zwischen beide (siehe Taf. VI, Fig. 1).

Das linke Auge bietet einen auffallend ähnlichen Befund wie das erstbeschriebene. Auch hier fällt schon makroskopisch eine grosse präretinale Blutung auf. Mikroskopisch wieder ein ausgedehnter, fast kreisbzw. scheibenförmiger Hohlraum zwischen Retina und der abgehobenen Limitans interna mit einem Durchmesser von ungefähr 14 mm und mit dem Zentrum temporal von der Papille. Der untere Teil des Hohlraumes ist von Blut erfüllt und zwar temporal der Papille, die untere Hälfte bis zu zwei Dritteln mit nach oben konkavem, oberem Grenzniveau. Über und nasal der Pupille die unteren zwei Drittel bis drei Viertel mit wellenförmiger, oberer Grenzfläche (siehe Taf. VII, Fig.4). Die Blutung hat in dem Raume temporal der Papille Spindelform und erreicht ihren grössten Dickendurchmesser von 1,3 mm entsprechend der Mitte der Spindel in dem Raume temporal unter der Fovealgegend. Entsprechend dem vertikalen Meridian ist der Abstand zwischen Retina und Limitans schon wesentlich geringer und auf den Vertikalschnitten, die die Papille treffen (siehe Taf. VI, Fig. 2), erscheint die Blutung in mehrere übereinanderliegende Blutsäulen geteilt, deren eine in der physiologischen Excavation liegt. Zwischen dem Blute und der Limitans besteht noch ein schmaler, leerer Spaltraum. Über dem nasalen Teile der Papille selbst liegt nur ein kapillarer, bluterfüllter Spalt, der die breiteren Blutungsteile über und unter der Papille verbindet. Nasal der Papille erscheinen wieder mehrere übereinanderliegende Blutspindeln, die durch engere, infolge Vorragens von Netzhautfalten gebildete Spalten miteinander kommunizieren. Das Blut weist keinerlei Zeichen von Gerinnung auf. Die vordere Grenze der Blutung wird wieder von einer durch die beim rechten Auge erwähnten morphologischen und physiologischen Eigenschaften als Limitans interna gekennzeichneten Membran gebildet. An den Grenzen der Papille geht diese Membran allmählich in ein minder scharf begrenztes faseriges Häutchen über, das aus Fibrin-, Bindegewebs- und Gliaelementen zu bestehen scheint, mehrere kleine Lücken im Zentrum und entsprechend dem Papillarrande aufweist, durch die geringe Blutmengen austreten, die dann die Glaskörperseite dieser Membran in dünner Schicht überziehen und kleine Blutströpfchen eine Strecke weit in den Glaskörper teils direkt nach unten, teils in der Richtung gegen das Glaskörperzentrum zu entsenden (siehe Taf. VI, Fig. 2). Der Glaskörper ist dementsprechend vor der Papille leicht getrübt und scheinbar zerfallen. Ein anderweitiger Durchbruch des Blutes in den Glaskörper ist nicht auffindbar.

Analog dem rechten Bulbus finden sich auch hier wieder ähnliche Netzhautfaltensysteme: Eine kreisförmig verlaufende Falte, die oben tem-

poral und unten zugleich die Grenze der an ihrem Firste beginnenden Limitansabhebung bildet, um dann gegen den nasalen Pupillenrand zu konvergieren. Ferner eine horizontale Falte unterhalb des horizontalen Meridians im temporalen Teil. Nasal der Papille einige etwas seichtere, im allgemeinen horizontal einander parallel verlaufende kürzere Falten (siehe Taf. VII, Fig. 4). Bezüglich der Dimensionen und der Form der Retinalerhebungen auch ganz ähnliche Verhältnisse wie rechts. Höhe 0,1—0,48 mm, Breite im Durchschnitt 1 mm; die horizontalen Falten stellenweise aus zwei nebeneinanderliegenden bestehend, die cirkulären von asymmetrischer Form, wie gegen das Zentrum des Kreises hineingezogen. Die Retina weist bei sonst normalem Bau wieder im Bereiche des „präretinalen“ Hohlraumes mit Ausnahme der obersten nasalen Teile unscharf begrenzte Oberfläche infolge Fehlens der Limitans interna auf und vielfach kleine Blutungen in den verschiedenen Schichten, ein Blutungsherd auch in der Fovea centralis, nasal der Mac. lutea. An mehreren Stellen erscheinen grössere, teils im Niveau der Retina liegende, teils leistenförmig vorspringende Netzhautgefässe an einer Stelle ihrer Peripherie eröffnet. An korrespondierender Stelle der abgehobenen Limitans finden sich manchmal Reste der Gefässwand adhärierend. An andern Stellen wieder scheint die Limitans entsprechend einem oberflächlichen Netzhautgefässverlauf etwas verdünnt. Dieses Verhalten ist aber nicht regelmässig zu beobachten. Die Grenze der Abhebung ist zumeist nicht ganz scharf, sondern die Anlegung findet allmählich statt in einer Strecke seichter Abhebung mit gedehnten Nerven- und Radiärfasern. Gegen den Abhebungswinkel zu findet sich oft eine Brücke lang ausgezogener Fasern zwischen Retina und Limitans, besonders oben und unten, wo die cirkulären Netzhautfalten sich der Abhebungsgrenze nähern. Bezüglich Sklera und des Sehnerven gilt das Gleiche wie rechts. In den Scheiden des Sehnerven aber kein Blut. An der Chorioidea nichts bemerkenswertes.

Die vorstehenden Befunde bestätigen vollständig die von v. Benedek[1]) aus den von ihm anatomisch untersuchten Fällen „präretinaler“ Blutungen gezogenen Schlussfolgerungen über Lage und Entstehung dieser Hämorrhagien. Nachdem jetzt mit meinem und den von v. Benedek zusammengestellten Fällen 13 präretinale Blutungen den übereinstimmenden histologischen Befund ergaben, dass die typischen präretinalen Hämorrhagien ihre Lage zwischen Limitans interna und den übrigen Retinalschichten haben, während kein reiner Fall eines andern primären Sitzes nachgewiesen wurde, wäre diese Lage als Regel zu betrachten. Ebenso wird durch den Befund mehrfacher intraretinaler Hämorrhagien in den verschiedenen Netzhautschichten und Beobachtung deren Überganges in die präretinale Hämorrhagie wieder die Annahme bestätigt, dass auch ätiologisch kein wesent-

[1]) Ein Beitrag zur Anatomie der präretinalen Hämorrhagie. Arch. f. Ophth. Bd. LXIII. 1906. — Weitere Beiträge zur Anatomie der präretinalen Hämorrhagie. Arch. f. Ophth. Bd. LXX, 2. 1909.

licher, sondern nur ein gradueller Unterschied zwischen intraretinaler und präretinaler Hämorrhagie besteht.

Auffallend ist an meinen Präparaten die ausserordentliche, alle bisher anatomisch beschriebenen analogen Fälle übertreffende Grösse der Blutungshohlräume, die sich nicht auf das Prädilektionsgebiet der präretinalen Blutungen der Maculargegend beschränken, sondern auch, die Papillen mit einbeziehend, im verkehrten Augenspiegelbilde einen grossen Teil des sichtbaren Fundusgebietes hätten einnehmen müssen. Und dabei musste der beiderseitige Blutungsherd diese ausserordentliche Ausdehnung in dem kurzen Zeitraume von weniger als 4 Tagen annehmen, da bei der ersten Spiegeluntersuchung am 20. Februar 1908 nur „eine präretinale Blutung beiderseits in der Maculargegend" vermerkt wurde, während der Tod der Patientin schon in der Nacht vom 23. auf den 24. Februar eintrat. Allerdings ist die intravital durch die Blutung entstandene Limitansabhebung durch Leichen- bzw. Härtungserscheinungen artifiziell etwas vergrössert worden, und zwar sowohl in der Flächenausdehnung als auch bezüglich des Abstandes der Limitans von der Retina. Das ist dort anzunehmen, wo der Hohlraum vollkommen leer, ohne alle färbbaren Elemente erscheint: am rechten Auge ist das Gebiet oberhalb der cirkulären Falte und nasal der Papille nahe oberhalb des horizontalen Meridians (siehe Taf. VII, Fig. 3), am linken Auge die obersten Teile oberhalb der cirkulären und oberhalb des Blutergusses. Diese artifizielle Abhebung ist durch das geschilderte abweichende Verhalten der Retina innerhalb ihres Gebietes (glatte Oberfläche, kein Hervorstehen der Radiär- und Nervenfasern, Fehlen intraretinaler Blutungen), sowie durch das stellenweise Festhaften bzw. Einreissen der Limitans an der Grenze zwischen postmortaler und intravitaler Abhebung von dem Gebiete der letzteren abgegrenzt und als Kunstprodukt gekennzeichnet. Auch mit dieser Einschränkung bleiben die Dimensionen der präretinalen Blutungsräume noch ganz ausserordentliche, und als wahre Figur, wie sie eventuell im Spiegelbilde sich gezeigt hätte, ergibt sich dann rechts etwa eine Nierenform, links ein Oval mit querer Längsachse (siehe Taf. VII, Fig. 3 u. 4). Dass auch innerhalb dieser Form die oberen Teile blutleer sind, entspricht der für „präretinale Hämorrhagie" bezeichnenden freien Beweglichkeit des Blutes, das durch Weitervordringen über den ursprünglich eingenommenen Hohlraum hinaus — sei es über benachbarte Netzhautteile (links), sei es ausserdem auch noch infolge Durchbruches in den Glaskörper (rechts) — blutleere oder nur mit geringen Blutmengen

gefüllte Teile zurücklässt. So ist der Blutstreifen über der horizontalen Netzhautfalte am rechten Auge (siehe Taf. VII, Fig. 3) dort offenbar durch diese Falte zurückgehalten und an der Senkung verhindert worden. Dass die obere Grenzfläche des Blutes nicht, wie für „typische präretinale Blutungen" gefordert wird, horizontal, sondern etwas unregelmässig bogenförmig verläuft, ist daraus zu erklären, dass ja die Blutung an einer vorwiegend liegenden und nicht aufgerichteten Person sich entwickelte. Ausserdem käme für das Ansteigen des Niveaus am nasalen und temporalen Rande wohl auch die kapillare Wirkung der hier schon engen Retina-Limitansspalte in Betracht.

Als wahres Mass des Abstandes zwischen Limitans und Retina, der auch durch Abziehen der Limitans von dem unter ihr liegenden Blut infolge von Glaskörperschrumpfung stellenweise artifiziell vermehrt ist (siehe Taf. VI, Fig. 1 u. 2), hätte im allgemeinen die Dicke des Blutkuchens zu gelten. Ebenfalls durch Glaskörperschrumpfung sind die jedenfalls intravital vorgebildeten, Blut enthaltenden Spalten im Glaskörper etwas verbreitert worden (siehe Taf. VI, Fig. 1).

Was den Umstand betrifft, dass sich die „präretinalen" Blutungen in der Regel — Ausnahmen sind übrigens beobachtet [Haabs[1]) erster und zweiter Fall] — in der Maculargegend zeigen und auf diese und ihre Umgebung beschränken, was ja in unserem Falle wenigstens im Beginne der Beobachtung auch der Fall war, ist damit erklärt worden, dass hier die Endstücke der Müllerschen Radiärfasern, die durch ihr Aneinanderschliessen die Limitans interna bilden, zarter und pinselförmig zerteilt wären, woraus eine geringe Resistenz der Limitans interna resultierte, und leichter die Möglichkeit gegeben wäre, dass eine ursprünglich intraretinale Blutung, diese Membran durchbrechend, zu einer präretinalen sich entwickle. Die Begründung müsste jetzt in dem Sinne modifiziert werden, dass durch die angenommene lokale Eigentümlichkeit die Abhebung der Limitans interna über der Maculargegend begünstigt werde. Ich konnte speziell an den die Retinalstruktur und besonders die Limitans interna deutlich darstellenden Mallory-Präparaten in der Maculargegend kein auffallendes Verhalten der Radiärfasern feststellen, und auch die abgehobene Limitans interna erscheint hier recht gut markiert. Deshalb möchte ich mich eher dem Erklärungsversuche H. Spicers anschliessen, dass der weniger feste Zusammenhang der Hyaloidea mit

[1]) „Die Blutungen zwischen Netzhaut und Glaskörper". Beitr. z. Augenheilk. 1892. Heft 5.

der Retina in der Maculargegend durch die Gefässlosigkeit der letzteren bedingt sei, indem die Hyaloidea dort, wo Gefässe verlaufen, fester an die Netzhaut fixiert wäre. Wie in der histologischen Beschreibung erwähnt wurde, findet sich bisweilen, wenn auch durchaus nicht regelmässig, an der einem grösseren oberflächlichen Netzhautgefässe korrespondierenden Stelle die abgehobene Limitans verdünnt, indem scheinbar ein Teil ihrer Dicke an der Gefässwand haften blieb; seltener sind Spuren der Adventitia in Zusammenhang mit der Limitans auffindbar. Diese Fixation an die Adventitia grösserer Gefässe und an die benachbarte Retinaloberfläche dürfte noch in jenen Fällen eine vermehrte sein, wo entzündliche Vorgänge in der Gefässwand und in der benachbarten Retina eine plastische Exsudation und Verklebung bewirkten. In meinen Fällen waren irgendwelche entzündliche Veränderungen an der Netzhaut und an deren Gefässen nicht nachweisbar, und ich möchte darin den Grund suchen, dass die Blutung so schnell und scheinbar schrankenlos sich über einen grossen Teil des Fundus verbreitete, da die hämorrhagische Disposition, die auch zu Hirnblutungen führte, gegeben war in den durch die vorhandene Nieren- und Herzerkrankung verursachten pathologischen Veränderungen der Blutcirkulation und deren Organe, wenn diese auch nicht mikroskopisch an den Retinalgefässen nachweisbar sind. Der unmittelbare Anstoss zur präretinalen Blutung und vielleicht auch zu der rechterseits beschriebenen Blutung in die Optikusscheiden war vielleicht durch das anamnestisch erhobene Zusammenstürzen der Patientin am Tage vor der Spitalsaufnahme gegeben. Da nun in den meisten andern klinisch oder histologisch beschriebenen Fällen von „präretinaler“ Blutung gleichzeitig entzündliche Veränderung der Retina und deren Gefässe beschrieben werden, ist es erklärlich, dass in diesen Fällen die Weiterabhebung der Limitans ihr Ende fand, sowie sie von der Maculargegend allseitig fortschreitend das Gebiet grösserer Gefässe erreichte. Der Ausgangspunkt der makularen Blutung ist natürlich nicht die gefässlose Macula selbst, sondern eine Stelle der Fovea centralis mit ihrem dichten feinen Kapillarnetz. In meinen Präparaten sind tatsächlich beiderseits intraretinale Blutungsherde in der Fovea centralis, die gegen den „präretinalen“ Raum durchbrechen, nachweisbar. Daneben finden sich dann im Bereiche der intravital entstandenen Limitansabhebung noch mehrere eröffnete kleine intraretinale und grössere an der Netzhautinnenfläche verlaufende Gefässe, die wohl teils selbständig eine Blutung verursachten, die später mit dem grossen Erguss verschmolz,

teils bei oberflächlicher Lage durch die weitergehende Limitansabhebung infolge des angenommenen Zusammenhanges von deren Gefässwand mit der Grenzmembran eröffnet wurden, wofür die regelmässige Lage der Wandlücke an den genannten oft balkenartig vorspringenden Gefässen an der gegen den Hohlraum gerichteten Seite spricht.

Dass bei den bis jetzt veröffentlichten Fällen, soweit sich bei ihnen die Blutung über die Maculargegend hinaus der Papille näherte, diese selbst frei blieb und kein Eintritt des Blutes in den angenommenen Canalis hyaloideus stattfand, erscheint ja jetzt erklärlich, wo nachgewiesen ist, dass das Blut sich hinter der Limitans interna ausbreitet und dass diese am Papillenrande ihr Ende findet, indem sie dort an dem oberflächlichen Glia- und Bindegewebsüberzug der Papille fixiert ist. Auch hier wird wohl bisweilen diese Fixation durch entzündlich-exsudative Vorgänge verstärkt. Besonders deutlich tritt das an dem von Dimmer[1]) ophthalmoskopisch beschriebenen und gezeichneten Falle hervor, wo auf beiden Augen eines Individuums eine auch die Maculargegend einnehmende „präretinale“ Blutung temporal, oben, nasal und zum Teile auch unten die Optikuspapille umgibt, welche selbst alle Zeichen der Papillitis aufweist und frei von Blutbedeckung erscheint. Unsere beiden Fälle sind auch in dieser Beziehung bemerkenswert, dass über der Papille deren oberflächliche Bindegewebs- und Gliaschicht im Vereine mit der Grenzschicht des Glaskörpers die Rolle der hier fehlenden Limitans interna übernimmt und so eine Einbeziehung des Raumes vor der Papille in den präretinalen Hohlraum ermöglicht. Rechts ist allerdings dieser Hohlraum vor der Papille nur spaltförmig und enthält wenig Blut, links dagegen besonders im Bereiche der physiologischen Excavation reichlich mit Blut erfüllt. Für die Annahme, dass dieses Blut aus den Papillengefässen selbst stammt, ergibt sich kein Anhaltspunkt.

Auf die Frage des Bestehens eines Canalis hyaloideus will ich hier nicht näher eingehen, doch spricht die Art, wie die kleinen, durch die beschriebenen Lücken über der Papille in den Glaskörper austretenden Blutstropfen teils an der Hohlraumvorderwand direkt nach unten hängen, teils nur eine kleine Strecke schräg nach unten innen in den Glaskörper vordringen (siehe Taf. VI, Fig. 2), wenigstens nicht für eine „Area Martegiani“ in der gewöhnlich angenommenen Ausdehnung.

---

[1]) „Ein Fall von Blutung zwischen Netzhaut und Glaskörper“. Beitr. zur Augenheilk. 1894. Heft 15.

Faltenförmige Netzhautabhebungen ähnlich den von mir beschriebenen, beobachtet auch v. Benedek[1]) histologisch in seinem erstbeschriebenen Falle, wo diese Falten die Begrenzung des marginalen Blutungshohlraumes darstellen und durch neugebildetes Gewebe verwachsen und stabilisiert erscheinen, ferner ohne diese Gewebsveränderung im Falle 3 seiner zweiten Publikation[2]). Dass die Netzhautfalten in meinen Präparaten nicht als Kunstprodukt aufzufassen sind, dafür spricht ausser der Analogie mit den vorgenannten Fällen der regelmässige Verlauf, der Nachweis ausschliesslich auf dem Gebiete der intravitalen Limitansabhebung und an dessen Grenzen, schliesslich der Befund von erheblichen Blutmengen und von gewucherten Pigmentepithelien an vielen Stellen subretinal unter der Falte. Die horizontale Falte temporal der Papille am linken Auge scheint allerdings durch postmortale Zusammenschiebung sich etwas erhöht zu haben. Im Anschlusse an v. Benedeks Ansicht möchte ich die Genese der cirkulären Netzhautfalten (Taf. VII, Fig. 3, 4) in meinem Falle folgendermassen erklären: Die sich allseitig vergrössernde prämakulare Blutung wurde für einige Zeit bei jener Ausdehnung, die durch die cirkuläre Netzhautfalte gekennzeichnet wird, in ihrer Weiterausbreitung gehemmt aus irgendeinem nicht genau nachweisbaren Grunde, sei es, dass die Blutung zeitweilig sistierte, sei es, dass in der erreichten Zone der Weiterabhebung der Limitans grössere Widerstände entgegenstanden (der Verlauf der oberen und unteren grossen temporalen Netzhautgefässe bildet einen kleineren Bogen, der grossenteils im Innern der durch die Falten beschriebenen Kreisfigur verläuft). Infolge der verhinderten Flächenausdehnung bei wiedereintretendem oder fortdauerndem Blutaustritt aus den geöffneten Gefässen strebte die Blutmasse die Annahme der Kugelgestalt an, die bei kleinster Oberfläche den grössten Rauminhalt bietet. Auf diese Art kam die Zugwirkung auf die Netzhaut an der Anheftungsstelle der Limitans gegen das Bulbusinnere sowie gegen das Zentrum des marginalen Hohlraumes zu stande, der diese Falten ihre Entstehung und ihre schon beschriebene asymmetrische Form — der gegen den Hohlraum gekehrte Schenkel ist steiler und kürzer — verdanken.

Infolge fortgesetzter Nachblutung wurde schliesslich doch die Adhärenz der Limitans interna über der Netzhautfalte unten und nasalwärts überwunden und die Blutung nahm ihre Flächenausbrei-

[1]) Loc. cit. 1906.
[2]) Loc. cit. 1909.

tung über weitere Teile des Fundus. Anders wäre die Entstehung der übrigen vorwiegend horizontal verlaufenden Netzhauterhebungen zu deuten. Diese zeichnen sich durch ihre symmetrische Form aus und stellenweise durch den parallelen Verlauf zweier oder mehrerer Falten unmittelbar nebeneinander. Es macht so den Eindruck, als ob die Netzhaut, die erst wie oben beschrieben gegen den Blutungsherd herangezogen wurde, als dieser noch auf einen umschriebenen Hohlraum beschränkt war, später, sobald durch Weiterausbreitung des Blutes über die Retina und in den Glaskörper die Spannung und der Zug aufhörte, und überschüssige Gewebsmengen frei wurden, stellenweise zusammengeschoben worden wäre. Die von andern Autoren beschriebenen ophthalmoskopischen Befunde stehen im Einklange mit diesen Annahmen. Haab (6. Fall) und Dimmer[1]) zeichnen helle Streifen, welche ihre präretinalen Blutungen im Augenspiegelbilde umkreisen. Beide erwähnen auch, dass im späteren Verlaufe, bei beginnender Resorption des Blutes, auch im Innern des Herdes ähnliche ophthalmoskopisch sichtbar wurden. Bei Haabs Beschreibung seines sechsten Falles heisst es: Im späteren Verlaufe „sieht man auf dem Rot des unteren Teiles hellere Streifen verlaufen, zum Teile parallel zu einander. Sie liegen wohl in der Hyaloidea, denn es besteht für sie etwas Hypermetropie". Wenn Haab die umkreisenden hellen Linien als Ausdruck eines Verklebungsvorganges zwischen Limitans und Retina deutet, weil bei Resorption der Blutung „diese Begrenzungslinie im Falle 6 zu allerletzt erst schwand . . . Dies spricht dafür, dass diese Linie zum grössten Teil auf einer geweblichen Veränderung beruht, die zum Schwinden längere Zeit braucht"; wenn Dimmer die Deutung dieser Streifen als Netzhautfalten nicht für wahrscheinlich findet, weil angeblich die Streifen für Netzhautfalten zu eng wären und weil an den sie überkreuzenden Gefässen eine Knickung nicht immer sichtbar sei (nur einige Venen zeigen an der fraglichen Stelle ein Vorspringen mit 3 D Hypermetropie gegen den übrigen Fundus); so wäre zu bemerken, dass man, solange das den Hohlraum füllende Blut bis an den First der Falte reicht, nur den flacheren äusseren Schenkel ophthalmoskopisch wahrnehmen könnte, wodurch die Breite der Falte vermindert erscheint und die Knickung der Gefässe, die ja auch nicht immer senkrecht die Falte überkreuzen, weniger hervortritt. Mit der Resorption oder dem anderweitigen Abflusse des Blutes nimmt dann wohl auch die Höhe der Falte ab bis

[1]) Loc. cit.

zu deren völligem ophthalmoskopisch beobachteten Verschwinden, was bei tieferen geweblichen Veränderungen schwer möglich wäre. Übrigens zeigt v. Benedeks erster Fall, dass die Faltenbildung auch mit plastischer Gewebsneubildung kombiniert sein kann.

Interessant ist auch der Durchbruch des Blutes in den Glaskörper, der am rechten Auge zur Beobachtung kommt. Infolge des im marginalen Hohlraume herrschenden Blutdruckes kam es zu einem Platzen der gespannten Limitans interna — nicht wie früher in derartigen Fällen gemeint wurde, der Hyaloidea — und ein bedeutender Teil des Blutes ergoss sich der Schwere folgend nach unten in den Glaskörper in einem Hohlraume, der, was bemerkenswert erscheint, nur oben die Limitans interna zu seiner Rückwand hat, bald aber in den Glaskörper eindringt und von der Retina durch eine ziemlich ansehnliche, mit der Limitans in Zusammenhang gebliebene Glaskörperschicht geschieden ist (siehe Taf. VI, Fig. 1). Dies spräche für eine festere Verbindung der Grenzschicht des Glaskörpers mit der Limitans in diesem Falle; denn wäre zwischen diesen beiden eine Art präformierter Spalte vorhanden gewesen, so hätte wohl das Blut in dieser seinen Weg genommen. Bemerkenswert ist ferner die scharfe bogenförmige Begrenzung des am Boden der Glaskörperspalte liegenden Blutklumpens nach unten zu bei minder scharfer Abgrenzung nach oben. Das Blut erscheint so innerhalb der durch Glaskörperverdichtung mit Fibrinausscheidung gut markierten Wände der Spalte tatsächlich wie in einem Sacke hängend. Im ophthalmoskopischen Bilde müsste auch eine solche im Glaskörper liegende Blutmasse die Kriterien der „präretinalen“ Blutung aufweisen: scharfe Begrenzung nach unten, rundliche Form, Verdeckung der Netzhautgefässe, Beweglichkeit des Blutes bei Neigung des Kopfes, und dürfte recht ähnlich ausschauen wie die in Haabs „Atlas der Ophthalmoskopie“ reproduzierte „Blutung zwischen Netzhaut und Glaskörper“. Dabei ist nicht zu vergessen, dass es sich nur um eine sekundäre Blutausbreitung handelt und die Regel von der Lage der primären „präretinalen Blutung“ unter der Limitans interna dadurch nicht umgestossen wird, ebensowenig wie durch die von v. Benedek gemachte Beobachtung, dass bei einer typischen Blutung hinter der Limitans sich zugleich zwischen dieser und der Grenzschicht des Glaskörpers Blut finden kann.

Um zusammenzufassen, liegen die Besonderheiten der vorliegenden Mitteilung in folgender Beobachtung: 1. Grösse der marginalen Ergüsse; 2. Einbeziehung der Papille; 3. regelmässige

Faltensysteme; 4. ausgedehnter Durchbruch in den Glaskörper.

Ausführlichere Zusammenstellung der Literatur findet sich in v. Benedeks Arbeiten.

Dem Herrn Assistenten v. Benedek bin ich für Überlassung der zur Untersuchung verwendeten Bulbi und für freundliche Unterstützung zu Danke verpflichtet.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VI u. VII, Fig. 1—4.

Fig. 1. Übersicht über den hinteren Abschnitt des rechten Bulbus. Vertikalschnitt etwas temporal von der Macula lutea. Vergrösserung ungefähr 6:1. Zeigt die marginale Blutung, die Netzhautfalten (F_1, F_2, F_3) den Riss in der abgehobenen Limitans interna und die Blutsenkung in den Glaskörper.

Fig. 2. Übersicht über den hinteren Abschnitt des linken Bulbus. Vertikalschnitt durch den temporalen Teil der Papille. Vergrösserung ungefähr 5:1. Zeigt die marginale Blutung in mehreren übereinander liegenden spindelförmigen Abschnitten, das Blut in der Papillenexcavation, die Netzhautfalten F_1, F_2 und drei Blutstropfen im Glaskörperraume, einer davon zwischen Limitans int. und Glaskörper hängend, zwei nach unten in den Glaskörper dringend.

Fig. 3. Nach der Schnittserie konstruierte Skizze der Ausdehnung der marginalen Blutung (rot), der Netzhautfalten (blau) und der Grenze der Limitansabhebung (schwarz). Die schwarz punktierte Grenzlinie scheidet den postmortal entstandenen kleineren Teil der Limitansabhebung von der intravitalen. Der schwarze Kreis im Zentrum markiert die Papille. Das Blut im Glaskörper ist nicht eingezeichnet. Vergrösserung ungefähr 7 : 1. Rechtes Auge.

Fig. 4. Analoge Skizze des linken Augenhintergrundes wie Fig. 3.

Bemerkungen zu einigen Fragen aus der Lehre von den Missbildungen des Auges.

Von
Prof. Eugen v. Hippel.

Mit 3 Figuren im Text.

Eine zusammenfassende Bearbeitung der Missbildungen des Auges, die ich für Schwalbes Handbuch[1]) übernommen habe, gab mir Gelegenheit, mich mit einigen Fragen wieder näher zu beschäftigen, die in neueren Arbeiten erörtert sind und zum Teil zu ablehnenden Kritiken meiner früher geäusserten Ansichten geführt haben. Ich möchte darauf an dieser Stelle kurz eingehen, da eine ausführliche Erörterung aller dieser Dinge in Schwalbes Handbuch nicht möglich ist und ausserdem jene Arbeit wohl in ophthalmologischen Kreisen nicht allgemein bekannt werden dürfte.

Zunächst einiges zu der Arbeit von Natanson über Mikrophthalmus und Anophthalmus congenitus mit serösen Orbitopalpebralcysten[2]). Natanson unterscheidet zwei Gruppen dieser Missbildung, die in bezug auf den Mechanismus und den Zeitpunkt ihrer Entstehung völlig verschieden sind:

I. Die Cyste steht im Zusammenhang mit einem ziemlich gut ausgebildeten Mikrophthalmus; unten unmittelbar vor dem Sehnerven ist eine Spalte vorhanden, durch welche die Retina des Augapfels in die Cyste übertritt, deren Innenschicht sie bildet. Die Spalte ist von Netzhautfalten ausgefüllt. Eine Kommunikation zwischen der Cystenhöhle und dem Glaskörperraum des Bulbus ist nie vorhanden, die Cystenhöhle kommuniziert vielmehr mit dem Raum zwischen Retina und Pigmentmembran des Auges.

Diese Fälle entwickeln sich im Stadium der sekundären Augenblase; ihre Entstehung ist an den ausgebliebenen Schluss der Fötalspalte gebunden.

---

1) Schwalbe, Die Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere. Jena, Gustav Fischer.

2) v. Graefe's Arch. Bd. LXVII. 1908.

Die Netzhaut bildet an dem Mesodermzapfen eine Duplikatur und wuchert aktiv in das umgebende Mesoderm hinein; dadurch kommt sie in der Cyste in „perverse“ Lagerung. Erfolgt die Wucherung auf beiden Seiten des Mesodermzapfens, so entstehen zwei Cysten, sonst eine. Niemals sei in diesen Cysten die Netzhaut in derselben Lagerung wie im Bulbus gefunden worden.

II. Klinisch Anophthalmus. Anatomisch in der Regel am hinteren Abschnitt der Cyste einige Bulbusrudimente, im Inneren des Bulbus fehlen aber sowohl Netzhaut wie Glaskörper und Linse. Die nur vom Pigmentepithel ausgekleidete Bulbushöhle kommuniziert direkt mit der Cystenhöhle, welche als innere Wandbekleidung die Retina in umgekehrter Schichtenfolge aufweist.

Diese Fälle entwickeln sich aus der primären Augenblase im Sinne der Mitvalskyschen Theorie.

Bezüglich der Gruppe I hat Natanson das Verdienst, so viel ich weiss, als erster scharf die Tatsache hervorgehoben zu haben, dass der Hohlraum der Cyste bzw. der Cysten nicht mit dem Glaskörperraum des Bulbus, sondern mit dem Raum zwischen Pigmentepithel und Netzhaut kommuniziert. Ich stimme ihm auch in seiner Auffassung des Hessschen[1]) Falles bei, für welchen ich früher mit Hess angenommen hatte, dass hier die beiden Blätter der sekundären Augenblase in normaler Schichtung die Auskleidung der Cyste bilden.

Wenn Natanson aber aus seinen Feststellungen folgert, dass die Unterlidcysten in ihrer anatomischen Struktur und in der Art des Zusammenhanges mit dem Bulbus eine von den ektatischen Colobomen gänzlich verschiedene Anomalie repräsentieren, so werde ich zu zeigen haben, dass diese Auffassung irrtümlich ist, dass vielmehr die Gruppe I der Orbitalcysten genetisch identisch ist mit denjenigen ektatischen Colobomen, bei welchen der Fötalspalt oder ein Teil desselben dauernd ungeschlossen bleibt und wo sich am Rande der Mesodermleiste eine Netzhautduplikatur entwickelt hat.

Ich glaube diese Behauptung durch eine vergleichende Betrachtung von Sagittal- und Frontalserien colobomatöser Augen bei neugeborenen Kaninchen genügend begründen zu können. Hierbei werde ich mich wiederholt auf Ausführungen meiner Arbeit „Embryologische Untersuchungen[2]) usw.“ zu beziehen haben, die Natanson zum Teil

---

[1]) v. Graefe's Arch. Bd. XLII, 3.

[2]) v. Graefe's Arch. Bd. LV.

missverstanden hat. Ich bin dort auf die Orbitalcysten überhaupt nur eingegangen, um zu zeigen, dass die perverse Anordnung der Netzhautschichten in der Cystenwand kein Grund ist, dieselben aus der primären Augenblase abzuleiten, sondern dass eine solche Lagerung durch die Entstehung einer Netzhautduplikatur am Mesodermzapfen nach Ausbildung der sekundären Augenblase verständlich gemacht werden kann[1]).

Man betrachte meine Abbildungen 6, 7, 8, von denen ich zwei hier noch einmal schematisch wiedergebe. In 7 und 8 zeigt das dem Mesoderm angelagerte Stück Netzhaut von *a* bis *b* inverse Anord-

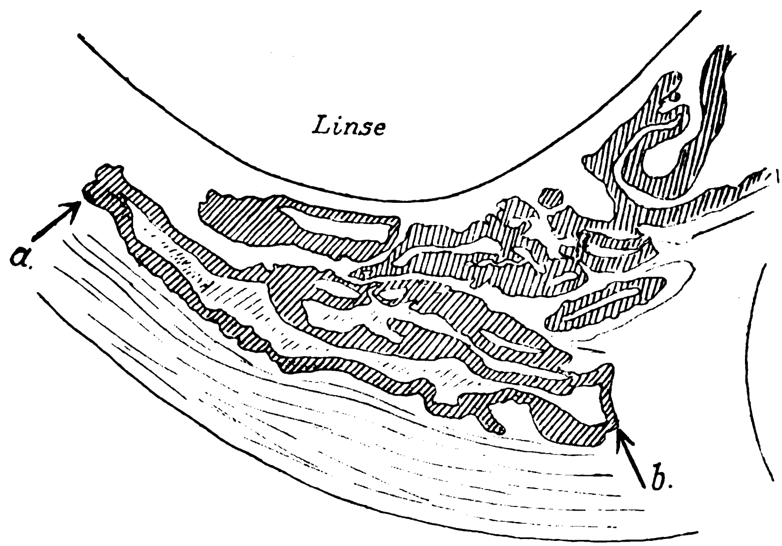


Fig. 1.

nung seiner Schichten. Natanson bemängelt, dass dies nicht zu erkennen sei. Ich gebe zu, dass die Reproduktion des Mikrophotogrammes dies nicht deutlich genug zeigt, bitte aber mir zu glauben, dass es so ist und bin bereit, jedem die Präparate zur Kontrolle vorzulegen. Es ist dieselbe Gegend im Sagittalschnitt, die in Fig. 6 von *a* bis *a'* und von *b* bis *b'* im Frontalschnitt zu sehen ist; ein Zweifel ist also nicht möglich. Beide Präparate sind prinzipiell absolut identisch und stellen, wie man zugeben wird, Colobome dar. Auf der Strecke von

[1]) Peters (Die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges. Bonn 1909. Monogr.) schreibt, ich hätte den Nachweis erbracht, dass die Inversion der Netzhaut auch noch nach Schluss der Augenspalte entstehen kann. Das ist nicht zutreffend.

a bis *b* fehlen Pigmentepithel, Aderhaut und innere Lagen der Sklera: Daraus schloss ich und schliesse auch jetzt, dass dieser Bezirk leicht im Laufe der Entwicklung eine Ausbuchtung durch den normalen intraokularen Druck erfahren kann, wobei dann der mit der Linse zusammenhängende Mesodermzapfen eine Verlängerung durch Dehnung erfahren wird. Den ganzen im Falle der Ektasierung nach aussen über das Niveau der Sklera herausragenden Bezirk von *a* bis *b* betrachtete ich als eine Cyste, deren Wandbekleidung — Retina in perverser Schichtenfolge — eben an der Stelle unterbrochen sein muss, wo der Mesodermzapfen die Cyste in zwei Abteilungen teilt. In diesem Sinne sagte ich, dass eine kontinuierliche Auskleidung mit

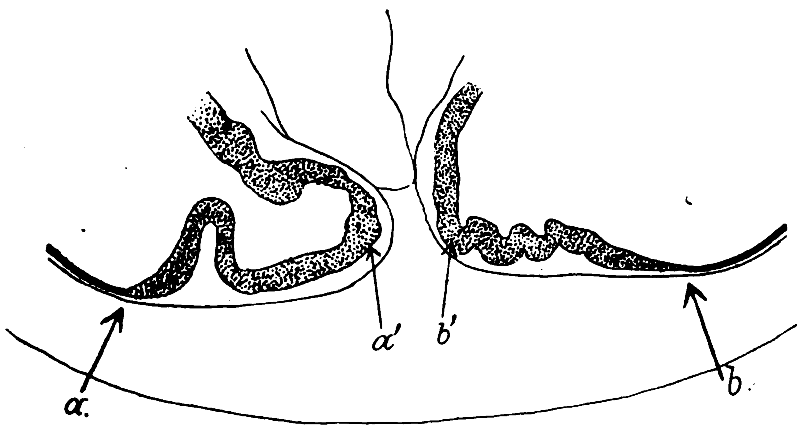


Fig. 2.

pervers gelagerter Retina nicht möglich und auch nicht konstatiert sei. Diese Behauptung ist also nicht „ganz unrichtig", wie Natanson meint. Das Missverständnis rührt daher, dass ich denselben Befund, den Natanson als zwei Cysten bezeichnet, als eine durch den Mesodermzapfen in zwei Abteilungen zerlegte aufgefasst habe, wie das auch von andern Autoren geschehen ist. Es handelt sich also nur um eine Verschiedenheit im Ausdruck, nicht aber in der Sache.

Ich gebe gern zu, dass Natansons Auffassung im anatomischen Sinne die korrektere ist, weil tatsächlich der Hohlraum der Cysten mit dem Raum zwischen Retina und Pigmentepithel und nicht mit dem Glaskörperraum kommuniziert, was ich mir damals nicht genügend klar gemacht, aber auch nicht in Abrede gestellt habe. Der tatsächliche Befund ist aber in dieser Hinsicht genau der gleiche, wenn man z. B. Natansons Abbildung 21 und meine Abbildung 6

betrachtet und sich klar macht, wie diese modifiziert würde, wenn die Partie zwischen *a* und *b* ektatisch wird. Geschähe dies, so würde eben ein ektatisches Colobom — im Prinzip gleich der Orbitalcyste — entstehen und es ist deshalb nicht zuzugeben, dass diese beiden Anomalien genetisch vollständig verschieden sind. Je grösser die Ektasie wird, um so mehr wird von der ursprünglich im Bulbus befindlichen Retina zur Auskleidung der Wand in die Cyste einbezogen. Sie wird sich überall in der Cyste in perverser Lagerung befinden und dieselbe vollständig auskleiden, wenn man im Sinne Natansons von zwei Cysten spricht. In der Gegend des Cystenhalses wird der Übergang der pervers gelagerten in normal angeordnete Retina zu finden sein, doch braucht das Bild wegen der starken Faltung der Netzhaut in dieser Gegend kein klares zu sein.

So wenig wie für den anatomischen Befund kann ich eine prinzipielle Verschiedenheit der Orbitalcysten und der oben charakterisierten Gruppe ektatischer Colobome für ihr Zustandekommen zugeben. Natanson nimmt ein aktives Wachstum der Ränder der Augenblase zur Seite des Mesodermzapfens an. Hält man eine solche Annahme für nötig, so kann man sie, wie ja auch Natanson andeutet und wie es Elschnig getan hat, ebenfalls für die Colobome machen. Ich glaubte mit der Erklärung auskommen zu können, dass es sich um rein passive Vorgänge, um ein Ausbiegen der mit ungefähr normalem Wachstumstrieb ausgestatteten Augenblasenränder an Hindernissen in der Richtung des geringsten Widerstandes handle. Dafür sprach mir die Tatsache, dass um so mehr Falten ins Innere des Bulbus stiegen, je kleiner derselbe war, und dass sie bei einem normal grossen colobomatösen Auge fehlten. Ich hielt es für möglich, dass sie gelegentlich nach erfolgter Duplikaturbildung auch nach unten zu den Seiten der Mesodermleiste ausweichen könnten. Natanson hält das für unmöglich, weil das zu den Seiten der Leiste befindliche Mesoderm ebenso fest sei wie der Strang selber, es müsse deswegen ein aktiver Vorgang durch gesteigerte Wachstumsenergie angenommen werden. Man könnte dem entgegenhalten, warum sich dann das aktive Wachstum nicht gegen den Strang richtet und ihn zerstört, wenn es im stande ist, in das „ebenso feste" umgebende Gewebe einzudringen. Ich glaube eben doch, dass für beide Auffassungen Unterschiede in der Resistenz jener Teile angenommen werden müssen, ich lege aber gar keinen entscheidenden Wert darauf, diese Kontroverse weiter zu verfolgen, denn es handelt sich hier doch

um Deutungen bestimmter Befunde, die einer absoluten Beweisführung kaum zugänglich sind. Ich hielt meine Deutung für die einfachere, für ausreichend und mit den Tatsachen vereinbar; sicher entscheiden zu wollen, ob ein Überschuss von Gewebe vorhanden ist, wie Natanson behauptet, halte ich für schwierig und unsicher. Mag man nun die eine Deutung oder die andere für richtig halten, so wird dadurch an dem tatsächlichen Befund nichts geändert und dieser ist eben bei ektatischen Colobomen der beschriebenen Art und bei Orbitalcysten der Gruppe I der gleiche.

Ich kann auch nicht zugeben, dass ich irgendwie in einen Widerspruch verfallen sei, wenn ich für das Zustandekommen ektatischer Colobome einmal das Ausweichen einer Netzhautduplikatur an dem Mesodermzapfen, anderseits die Ausdehnung dieser Partie durch den normalen intraokularen Druck in Anspruch genommen habe. Diese beiden Faktoren wirken offenbar in dem gleichen Sinne, der zweite verstärkt den ersten und kommt wohl erst später zur Geltung, wenn die Formhäute des Bulbus einigermassen differenziert sind. Denn ob wir in dem Stadium des Schlusses der sekundären Augenblase von intraokularem Druck in dem sonst üblichen Sinne reden dürfen, wissen wir nicht. Damit ist auch die Behauptung Natansons, dass der Augendruck in den Fällen, wo sich wenig Glaskörper aber viele Netzhautfalten im Bulbus befinden, vermindert sein müsse, erledigt. Mein Hinweis auf die Möglichkeit der Ektasierung durch den normalen Augendruck wurde deshalb gemacht, weil in der etwas älteren Literatur über Missbildungen des Auges relativ oft die Annahme pathologischer Drucksteigerung in frühen Entwicklungsstadien gemacht ist, wogegen ich mich bereits im Graefe-Saemisch gewandt habe.

Es gibt nun aber wohl noch einen andern Modus der Entstehung von Colobomcysten; es handelt sich um die Fälle, in denen angegeben wird, dass beide Blätter der sekundären Augenblase ohne Unterbrechung — das äussere natürlich pigmentlos — als Wandbekleidung des ektatischen Coloboms gefunden seien und dass mesodermale Stränge als Hindernisse für den Schluss der Fötalspalte gefehlt hätten, wie z. B. in einigen der Mannhardtschen[1]) Fälle.

Wenn sich an dem Mesodermzapfen eine Duplikatur gebildet hat, der Zapfen selbst aber oder wenigstens seine Verbindung mit der Linsen-

[1]) Mannhardt. v. Graefe's Arch. Bd. XLIII, 1 u. LX.

kapsel frühzeitig schwindet, so werden die Ränder der Duplikatur aufeinander zuwachsen. Nach den neuesten Befunden von Seefelder[1]) muss man es für möglich halten, dass dann noch eine vollständige Verschmelzung an der Berührungsstelle stattfindet. Wir haben dann im ganzen Colobom — ohne jede Unterbrechung — zwei Lagen von Retinalgewebe, die äussere in inverser, die innere in normaler Schichtenfolge. Die äussere wird sich nun häufig atypisch differenzieren, z. B. eine einfache Epithellage bilden. Trotzdem ist diese Schicht dann kein Abkömmling des äusseren Blattes der sekundären Augenblase (= Pigmentepithel), sondern des inneren (= Retina). Die Aderhaut differenziert sich wie gewöhnlich nur so weit, als Pigmentepithel vorhanden ist. So sind meines Erachtens die Fälle zu verstehen, in welchen angeblich beide Blätter der Augenblase, das äussere aber pigmentfrei im ganzen Colobombezirk vorhanden sind.

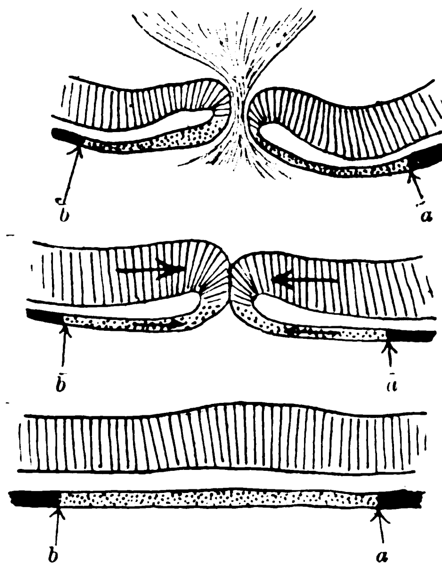


Fig. 3.

Wird nun wieder der Bezirk von *a* bis *b* ektatisch, so besteht die Auskleidung der Cyste von aussen nach innen aus Bindegewebe, Netzhaut in perverser Schichtenlage (eventuell zurückgebildet) und Netzhaut in normaler Schichtung. So lange letztere anliegt, steht der Hohlraum der Cyste in Verbindung mit dem Glaskörperraume des Auges. Kann sie bei sehr erheblicher Ektasierung nicht mehr folgen, so wird sie sich in der Gegend des Cystenhalses in Falten zusammenziehen können; zwischen ihr und der pervers gelagerten Retina entsteht ein mit Flüssigkeit gefüllter Raum. Nimmt dieser an Ausdehnung zu, so kann er als der „Hohlraum der Cyste" betrachtet werden, der mit dem Spalt zwischen Pigmentepithel und intrabulbärer Retina, aber nicht mit dem Glaskörperraum in Verbindung steht. Bei einer Entstehungs-

[1]) Seefelder. v. Graefe's Arch. Bd. LXVIII.

weise, wie sie hier geschildert wurde, wird man auch bei genauer Untersuchung einen Mesodermzapfen, welcher ein Hindernis für den Spaltenschluss bildet, vermissen und doch ist auch hier die ganze Entwicklungsstörung in letzter Instanz auf ein solches Hindernis zurückzuführen, und es würde auch eine in dieser Art entstandene Cyste schliesslich nichts anderes sein als ein ektatisches Colobom.

Bezüglich der Gruppe II von Natanson kann ich mich ganz kurz fassen. Eigene Untersuchungen liegen mir hier nicht vor, meine Ausführungen in Graefe-Saemisch basierten hauptsächlich auf den Arbeiten von Hess und van Duyse. Ich gebe die Möglichkeit der Entstehung dieser Cysten aus der primären Augenblase zu, möchte nur folgendes zu bedenken geben: Der Unterschied gegenüber Gruppe I besteht darin, dass der Hohlraum der Cyste direkt in jenen des Bulbus übergeht, und dass Linse, Glaskörper und Retina im Bulbus fehlen, dessen innere Wand nur von Pigmentepithel gebildet wird, schliesslich, dass der ganze Bulbus viel rudimentärer ist, als in den Fällen der Gruppe I. Der Bulbushohlraum, mit dem die Cyste kommuniziert, entspricht aber auch hier nicht dem Glaskörperraum, sondern dem Lumen der primären Augenblase, das sich zum Spalt zwischen Retina und Pigmentepithel hätte umbilden sollen — also prinzipielle Verhältnisse wie in Gruppe I. Die Linse kann im Bulbusinnern auch bei vollständiger Ausbildung der sekundären Augenblase fehlen (vgl. meinen Fall von epibulbärem Dermoid). Die Retina könnte — theoretisch — bei Austritt am Rande des Fötalspaltes den Bulbusinnenraum ganz verlassen und sich zur Cyste umbilden. Beachtenswert ist in Natansons Fall I, dass ein mesodermaler Strang und zwei Cysten vorhanden sind, also Dinge, die in den Fällen der Gruppe I ihr Analogon haben. Dass es schwer zu verstehen sei, warum bei Annahme der Entstehung aus der primären Augenblase die Cysten so gut wie immer gerade unten lägen, hat schon Hess betont.

Wie gesagt, habe ich aber durchaus keinen Grund, die Richtigkeit der Natansonschen Erklärung für die Gruppe II zu bestreiten, wenn ich sie auch nicht für so sicher bewiesen halte, wie es der Autor tut.

Von den gegen mich gerichteten Einwänden ist noch einer zu erwähnen. Natanson hält meiner Angabe, dass die Erblichkeit der einzige bisher sicher bewiesene ätiologische Faktor sei, entgegen, dass unter den veröffentlichten Fällen von Mikrophthalmie mit Cysten nur in fünf Hinweise auf die Heredität irgend einer Entwicklungsstörung

des Auges vorhanden seien. Da sich meine Angabe auf die Colobome bezieht, so hätte Natanson, der die Orbitalcysten für prinzipiell verschieden davon ansieht, ja kaum einen Grund, mir diesen Vorhalt zu machen. Aber auch sonst wird man Natansons Angabe nicht als einen berechtigten Einwand betrachten können, wenn man das Vererbungsproblem im modernen Sinne fasst und die engen Beziehungen zwischen Orbitalcysten, Mikrophthalmus, Anophthalmus und Colobom berücksichtigt (vgl. auch Peters, Die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges. 1908. S. 234ff.).

Ich komme nun zu Mannhardts Arbeit (Weitere Untersuchungen über das Coloboma sclero-choroideae)[1]. Ich behaupte: Alle typischen, d. h. nach unten gelegenen Colobome sind durch eine Störung des normalen Verschlusses der Fötalspalte zu erklären, einerlei wie die Beschaffenheit der Blätter der Augenblase im Gebiete des Coloboms ist. Mannhardt gibt dies zu, wenn er schreibt: „Dass in der mechanischen Behinderung des Schlusses der Fötalspalte durch das zellige Mesoderm der erste und entscheidende Vorgang liegt, wie v. Hippel an allen Augen nachweist, ist jetzt auch meine Überzeugung. Das schliesst aber nicht aus, dass sich die primäre (gemeint ist sekundäre) Augenblase noch nachträglich schliessen kann und wirklich schliesst." Da ich diese Möglichkeit ausdrücklich anerkannt und ihr tatsächliches Vorkommen durch eigene Befunde bewiesen habe, so liegt eigentlich gar kein Grund mehr zu Differenzen vor.

Wenn Mannhardt sagt, ich hätte an einem Auge eines neugeborenen Kaninchens jede Mesodermentwicklung im Innern des Auges vermisst und man könnte nicht wissen, wie sich die übrigen Bulbi verhalten hätten, wenn die Tiere ausgetragen wären, so weiss ich nicht, was er mit diesem Satze meint. Entscheidend ist doch der Zustand, wie er bei der Entstehung des Coloboms vorhanden war.

Mannhardt kommt zu dem Resultat, dass es nach der vorausgegangenen Störung bei der Bildung des Glaskörpers (gemeint ist die Persistenz des Mesoderms im Fötalspalt) zu zwei verschiedenen Formen des Colobomauges kommt. Der Unterschied (ich möchte nicht den ganzen Wortlaut citieren) ist kurz gesagt der, dass bei dem einen noch ein Verschluss zum mindesten des retinalen Blattes der Augenblase erfolgt ist, so dass dieses, wenn eine Ektasie eintritt, eine

[1]) v. Graefe's Arch. Bd. LX. S. 513.

normale Lagerung seiner Schichten und keine Unterbrechung zeigt, bei dem andern dagegen der Fötalspalt ungeschlossen geblieben ist, ein „Vorfall“ bzw. eine „Ausstülpung“ des Augenblasenrandes erfolgt, wodurch die Netzhaut in der Cyste inverse Lagerung bekommt.

Hiermit bin ich völlig einverstanden, nicht aber mit folgenden Wendungen, die mir vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkt aus nicht zulässig erscheinen: „Trotz des Offenbleibens des Sklerochoroidealringes findet ein Verschluss der primären (gemeint sekundären) Augenblase . . . statt.“ „Die primäre Augenblase lagert sich in normaler Lage in die Colobomlücke der Sklerochoroidea hinein.“

Diese Sätze können so verstanden werden, als ob Choroidea und Sklera als solche zu der Zeit, wo das Colobom entsteht, schon differenziert vorhanden wären. Das sind sie aber nicht. Die Störung in der Entwicklung der Sklerochoroidea folgt der der Augenblase, geht ihr aber nicht voraus[1]).

Die Namengebung ist ja für den, der mit den einschlägigen Verhältnissen vertraut ist, nicht von so erheblicher Bedeutung, für den minder Kundigen enthält aber meines Erachtens der Name Coloboma sclerochoroideae eine Erschwerung des Verständnisses, denn er bringt die ausnahmslos vorhandene primäre Störung im Verschluss der Augenblase nicht zum Ausdruck. Retinochoroidealcolobom ist zweifellos besser, allerdings ist damit die Bedeutung des Pigmentepithels und, worauf Mannhardt Wert legt, der Defekt der inneren Sklerallagen nicht festgelegt. Ein kurzer Ausdruck, der dem im einzelnen Rechnung trägt, ist nicht zu finden, deshalb halte ich „Colobom des Fundus“ oder des Bulbus noch für die brauchbarste Bezeichnung, wenn ich mir auch nicht verhehle, dass der so völlig eingebürgerte Name Aderhautcolobom ebensowenig zu beseitigen sein wird wie Staphyloma posticum für die Sichel am Sehnerven.

Nebenbei darf ich noch erwähnen, dass ein Colobom, welches fast die ganze hintere Augenwand einnimmt und den Sehnerv einschliesst, niemals ein Maculacolobom in dem üblichen Wortsinne darstellen kann (vgl. Mannhardt S. 513).

Weiter hat sich zu der Frage der Entstehung von Colobomen

[1]) Nach der entwicklungsmechanischen Nomenklatur handelt es sich um „Richtungsreize“ (Herbst), welche das Pigmentepithel auf das umgebende Mesoderm ausübt und damit die Differenzierung desselben zu Choroidea veranlasst. Wo die Reize fehlen d. h. im Colobom bildet sich keine Choroidea.

Fleischer[1]) geäussert, indem er von der Untersuchung eines Mikrophthalmus mit Colobom ausgeht, welcher nahezu identisch dem von mir früher veröffentlichten ist[2]). Ich habe meine Präparate noch einmal daraufhin durchgesehen, ob der von Fleischer beschriebene Retractor bulbi etwa von mir übersehen war, er ist aber in meinem Falle nicht vorhanden. Dass auch Fleischer in den Rosetten Gefässe gefunden und meine Deutung dieses Befundes bestätigt hat, stelle ich mit Befriedigung fest, kann aber den Ausführungen über das Colobom, die den Kernpunkt seiner Darlegungen bilden, nicht zustimmen.

Fleischer spricht von inniger Verwachsung der Retinalfalten mit dem in den Colobomspalt eingedrungenen Mesodermgewebe, von Verwachsungen der Retina mit der Hinterfläche der Linse.

Er citiert dann den Satz aus meiner Arbeit, „dass das zellige Mesoderm, welches den Verschluss der Spalte hindert, als abnorm lange persistierendes und abnorm stark entwickeltes, an der betreffenden Stelle aber normalerweise vorkommendes Gewebe anzusehen ist“, und setzt hinzu: „Meine Auffassung weicht also von v. Hippel nur insofern ab, als ich eine abnorm starke Entwicklung des Mesoderms zunächst nicht anerkenne, vielmehr einen besonderen Wert auf die abnorm feste Adhäsion des Mesoderms an Teilen der sekundären Augenblase bzw. der eingestülpten Linse lege.“ Er legt dann besonderen Wert auf meine Bemerkung, dass „das im Spalt gelegene Mesoderm mit der gefässhaltigen Linsenkapsel in Verbindung steht“. Ferner sagt er: „Während v. Hippel diese Linsenanomalien (d. h. abnorme Anordnung der Fasern) nur an mit Colobom behafteten Mikrophthalmen beobachtet hat, hebt er ausdrücklich hervor, dass die colobomatösen, aber normal grossen Augen an der Linse durchaus normale Verhältnisse aufwiesen, was nun aber natürlich keineswegs gegen die Annahme spricht, dass im frühen Fötalleben abnorme Verbindungen der Linse mit dem Mesoderm bestanden haben.“ „Ein Widerspruch mit der Annahme, dass nur die abnorme Verbindung der an sich normalen Mesodermleiste mit der Linsenkapsel die Ursache für die abnorme Persistenz der Mesodermleiste sei, geht also aus den v. Hippelschen Untersuchungen nicht hervor.“ „Bei dieser Erklärung möchte ich es dahin gestellt sein lassen, ob die Ursache der mangelhaften Lösung

---

[1]) v. Graefe's Arch. Bd. LXVIII, 3.

[2]) Zieglers Beitr. Festschr. f. Arnold. 1906.

von Ektoderm und Mesoderm in abnormen Zuständen des ersteren oder letzteren zu suchen ist; . . . wird doch wohl auch an die Möglichkeit einer Abnormität des Ektoderms gedacht werden müssen."

„Aber solange wir an der Mesodermleiste selbst nichts abnormes nachweisen können, ist auch die Hypothese eines abnormen Verhaltens oder einer zu reichlichen Entwicklung des Mesoderms völlig unbewiesen."

Ich möchte versuchen, zu diesen Sätzen im Zusammenhang Stellung zu nehmen: Die Fig. 1 meiner Arbeit (13. Tag) zeigt einen Zustand, der als solcher auch dem einer normalen Augenblase unmittelbar vor dem Spaltenschluss entsprechen könnte, wofür ihn z. B. Seefelder ansieht. Warum ich darin ein Colobom vermute, habe ich angegeben. Einerlei, welche Ansicht richtig ist, die Abbildung zeigt die bekannte Tatsache, dass normalerweise das die Augenblase umgebende Mesoderm durch den Fötalspalt mit der gefässhaltigen Linsenkapsel in Verbindung steht. Diese Verbindung ist also keine abnorme, sondern sie wird abnorm erst dadurch, dass sie über die Zeit des normalen Spaltenschlusses bestehen bleibt. Um diese Zeit ist aber auch die Mesodermleiste nichts normales mehr. Wenn nun beide, die Leiste sowie die Verbindungszüge mit der Linsenkapsel bereits nach dem 15. Tage eine Mächtigkeit zeigen, wie sie im normalen Auge, d. h. bis zum Spaltenschluss niemals vorkommt, so verstehe ich nicht, wie man eine zu reichliche Entwicklung des Mesoderms als „völlig unbewiesen" bezeichnen kann.

Die vor dem Spaltenschluss normalerweise vorhandene, in Colobomaugen abnormerweise persistierende und oft abnorm starke Verbindung zwischen umgebendem Mesoderm und Tunica vasculosa lentis kann ich aber nun nicht als eine Verwachsung mit der Linse, als eine abnorme Verwachsung zwischen Mesoderm und Ektoderm ansehen[1]). Es besteht nach meiner Ansicht auch keine Verwachsung zwischen dem Mesodermzapfen und dem inneren Blatt der Augenblase. Ich bitte meine Abbildungen 3—6 und 11 zu betrachten, da ist doch von Verwachsungen zwischen diesen Teilen gar keine Rede, sie liegen einfach einander an, es sind sogar deutliche Spalten zwischen ihnen vorhanden, die ich allerdings auf die Härtung beziehe, die aber doch klar zeigen, dass keine Verwachsung besteht. Ich habe eine solche auch für meinen Fall aus der Arnoldschen Festschrift nicht

---

[1]) Dass diese Verbindung beim Colobom überhaupt fehlen kann, zeigt z. B. die Beobachtung von Landmann beim Hühnerembryo (Anat. Anz. 1908. S. 456).

angenommen oder behauptet, wenn ich sage, „dieses Retinalgewebe steht überall in engster Verbindung mit dem Mesoderm und seinen Gefässen“. Hätte ich dies als Verwachsung aufgefasst, so hätte ich doch nicht ohne weiteres meine frühere Erklärung auf diesen Fall anwenden können. Ob eine flächenhafte Verklebung oder ein direktes Aneinanderliegen von Gewebselementen, die nicht durch Faseraustausch oder zweifellose Zellverbindungen mit einander in Beziehung stehen, vorliegt, ist im Schnittpräparat jedenfalls schwer zu entscheiden, die Vaskularisation ist, soweit die Retina in Betracht kommt, nicht massgebend, da sie später als die Colobombildung stattfindet: auf alle Fälle zeigen die Präparate embryonaler Stadien und des neugeborenen Kaninchens, dass eine Verwachsung zwischen Retina und Mesodermzapfen zum Zustandekommen eines Coloboms nicht nötig ist.

Dass in meinen Fällen von Colobom ohne Mikrophthalmus keine abnormen Verbindungen der Linse (genauer der gefässhaltigen Linsenkapsel) mit dem Mesoderm bestanden hätten (siehe oben), habe ich niemals angenommen, sie bestehen sogar noch, es sind aber einzelne Gefässe mit spärlich begleitenden Mesodermzellen und keine derben Stränge. Wenn Fleischer an die Möglichkeit einer Abnormität des Ektoderms denkt, so weiss ich nicht, welcher tatsächliche Befund eine solche komplizierende Annahme nötig machen soll. Und wenn er findet, ich hätte keine Erklärung für die innigen Beziehungen von Netzhautfalten und Mesoderm gegeben, so möchte ich auf meine Abb. 6 hinweisen: hier sieht man, wie die Mesodermleiste durch zahlreiche Stränge mit dem um und hinter der Linse gelegenen Mesoderm in Verbindung steht: Wenn die Retina nun zu den Seiten der Leiste in Falten in die Höhe steigt, so werden sich dieselben überall, wo Spalten zwischen den Strängen vorhanden sind, hineindrängen und die Zwischenräume ausfüllen bis zur festen Aneinanderlagerung von retinalem und mesodermalem Gewebe. Ich glaube also nach wie vor, dass die beobachteten Befunde mit meiner Erklärung verständlich gemacht werden können. Ich behaupte nicht, dass wirkliche Verwachsungen zwischen Retina und Mesoderm nicht vorkommen, wohl aber, dass sie für die Entstehung der Colobome keine wesentliche Bedeutung haben können, weil sie da, wo die frühesten Stadien des Coloboms beobachtet werden konnten, fehlen.

Was ich für meinem Fall (Festschrift) nicht erklären konnte, war die Verwachsung zwischen dem retinalen Septum und der von oben herabsteigenden Netzhautfalte. Nachdem aber anscheinend sicher

gestellt ist, dass auch Duplikaturen der Retina, die über dem Mesodermzapfen im Colobom zusammentreffen, verschmelzen können, hat die Erklärung jenes Befundes natürlich keine Schwierigkeit mehr.

Wenn ferner Fleischer meint, durch die Annahme einer „Verwachsung“ zwischen Mesoderm und Linse die Persistenz des Mesodermzapfens „erklären“ zu können, so kann ich dies nicht zugeben. Es erhebt sich dann sofort die Frage: wie ist die Verwachsung zu erklären? Da Fleischer nicht, wie de Vries[1]) es wieder getan, zur Erklärung derselben eine fötale Krankheit heranzieht, so kann er seine „Verwachsung“ genau so wenig „erklären“ wie ich die abnorme oder atypische Entwicklung des Mesoderms. Meine embryologischen Untersuchungen ergeben eben mit Sicherheit nur, dass hier ein bereits im Keime präformierter, auf hereditären Einflüssen beruhender Faktor, ein X vorliegt, das einer näheren „Erklärung“ mit unsern heutigen Kenntnissen nicht zugänglich ist. Fleischer hat sich ja meiner Hypothese, dass es sich beim Colobom vielleicht um eine atavistische Missbildung handeln könne, angeschlossen und sie selber durch eine neue Tatsache gestützt. Eine solche Annahme gibt natürlich auch noch keine „Erklärung“ für das formale Geschehen. Ich glaube daher, dass die Annahme von Verwachsungen in dem besprochenen Sinne nur auf eine kleine Zahl von Fällen überhaupt anwendbar ist, weil sie in vielen nicht besteht, und dass sie das Verständnis der Genese nur scheinbar erleichtert.

Auf die Arbeit von de Vries[2]) möchte ich nicht näher eingehen, weil der Autor meine embryologischen Untersuchungen, die zwei Bände vor seiner Arbeit in diesem Archiv erschienen waren, nicht zu kennen scheint und es mir deshalb zweifelhaft ist, ob er andernfalls nicht seine Auffassungen etwas modifiziert hätte.

Weiter habe ich hier noch mit einigen Bemerkungen auf die Entstehung des Schichtstars einzugehen, weil Hess die Bedenken, die ich einer allgemeineren Anwendung seiner Hypothese entgegengestellt hatte, im Handbuche von Graefe-Saemisch teils für nicht gerechtfertigt erklärt, teils nicht darauf eingeht.

Ich möchte deshalb noch einmal folgendes betonen: Die Abschnürung der Linse soll normalerweise in der 4.—5. Woche erfolgen. Da sich die Linse durch Apposition vergrössert, so gibt der Durchmesser der Schichtstartrübung die Grösse an, die sie hatte, als

[1]) v. Graefe's Arch. Bd. LVII.

[2]) Loc. cit.

die pathologisch verzögerte Abschnürung schliesslich doch noch erfolgte[1]). Nehmen wir den kleinsten beobachteten Durchmesser eines Schichtstars von 2 mm, so entspräche der einer Linse vom vierten Monat. Wenn aber um diese Zeit noch eine Störung in der Abschnürung oder im Verschluss der Linse besteht, so kann dies kaum ohne gleichzeitige andere Anomalien an Linse und Hornhaut geschehen; ausserdem haben ja die meisten Schichtstare noch erheblich grössere Dimensionen. Die Grösse der Schichtstarzone wäre also mit der Hessschen Hypothese, wie mir scheint, nur dann in Einklang zu bringen, wenn man annimmt, dass noch Monate lang über die erfolgte Abschnürung hinaus abnorme Linsenfasern angelagert würden. Denn eine nachträgliche Vergrösserung durch Wachstum der primär abnormen Fasermassen kann bei der Art, wie sich die Linse vergrössert, nicht angenommen werden.

Ich muss auch meine Einwände gegen die Möglichkeit, eine zweite und dritte Schichtstarzone im Sinne der Hessschen Hypothese zu erklären, aufrecht erhalten. Diese Zonen sind zu der Zeit, wo Anomalien im Verschluss des Linsenbläschens eine Rolle spielen können, noch gar nicht vorhanden. Sie können daher auch durch die Annahme eines vorübergehenden mangelhaften Verschlusses des Linsenbläschens, der bei später zunehmendem Kapselinhalt wieder zeitweilig defekt werden kann, nicht verständlich gemacht werden.

Bezüglich weiterer Ausführungen über die Pathogenese des Schichtstars verweise ich auf das Schwalbesche Handbuch.

Ich glaube nun, dass der Hesssche Befund zur Erklärung einer Anzahl von Fällen herangezogen werden darf, die bisher in ganz anderer und, wie ich glaube, unzutreffender Weise gedeutet sind. Das sind Fälle von „fötaler Ruptur“ der vorderen Linsenkapsel. Hier bietet die Entdeckung der Amnioneinstülpungen in die offene Linsengrube durch v. Szily[2]) und Landmann[3]) eine wichtige und wertvolle Ergänzung des Hessschen Befundes, den man sich ganz wohl auf solche Weise entstanden denken kann. Denn eine solche Amnioneinstülpung kann in der Tat ein Hindernis für die Abschnürung der Linse vom Ektoderm abgeben, das unter Umständen längere Zeit fortwirken könnte. Beim Menschen oder bei Säugetieren sind

[1]) Der Bezirk kann höchstens durch nachträgliche Schrumpfung noch kleiner werden.

[2]) Anat. Anz. Bd. XXVIII. Nr. 9 u. 10. 1906.

[3]) Ibid. Bd. XXXII.

meines Wissens diese Amnioneinstülpungen noch nicht beschrieben, es liegt aber kein Grund vor, die Möglichkeit ihres Vorkommens in Abrede zu stellen.

Eine solche Annahme würde Fälle, wie den von D. R. Cohn[1]) sowie den von Vüllers[2]) mitgeteilten, sowie manchen andern verständlicher erscheinen lassen. Ich wähle diese beiden als Beispiel, weil sie aus der hiesigen Klinik veröffentlicht sind und ich deshalb Gelegenheit hatte, die Präparate selber eingehend zu studieren.

In dem ersten ist ein grosser Teil der Cornea durch ein Teratom ersetzt; entsprechend der Stelle, wo dasselbe die ganze Dicke der Hornhaut einnimmt, ist keine vordere Kammer vorhanden, sondern ein Fortsatz reicht direkt bis in die kataraktöse sehr kleine Linse hinein, die hier einen grossen Defekt der vorderen Kapsel zeigt. Die Ränder der letzteren sind nicht eingerollt, sondern enden glatt an dem Bindegewebszapfen. Es kann ja nun gar keinem Zweifel unterliegen, dass hier Teratom, „vordere und hintere Synechien" (Cohn) und Katarakt mit „Kapselruptur" genetisch zusammengehören. Für das Teratom braucht nicht mehr bewiesen zu werden, dass es nichts mit Entzündung zu tun hat, und es steht ferner fest, dass seine Anlage in eine sehr frühe Zeit des embryonalen Lebens verlegt werden muss. Hiernach ist es ganz ausgeschlossen, dass ein fötaler Geschwürsprozess mit Perforation der Hornhaut Ursache der „Verwachsung mit der Plica oder der Plica und des Amnion" wurde, noch mehr, dass dieser Geschwürsprozess der Cornea zur Perforation der Linsenkapsel führte.

Der ganze Befund wird aber als sehr früh entstandene Entwicklungsstörung befriedigend verständlich, wenn wir die Beobachtungen von Hess und v. Szily zugrunde legen. Die Amnioneinstülpung in das offene Linsensäckchen verhindert zunächst die Abschnürung desselben, das zwischen Linse und Hornblatt einwachsende Mesoderm findet ein Hindernis, es entsteht an dieser Stelle kein Cornealgewebe. Ob nun das Teratom, das sich an der Stelle des Defektes entwickelt hat, aus Zellen des Amnion selber hervorzugehen vermag, was mir sehr zweifelhaft erscheint, oder ob die Amnioneinstülpung das Haften anderer aus dem Zellverband ausgeschalteter Keime begünstigt hat, ist natürlich nicht zu entscheiden. Wohl aber ist es durchaus verständlich, dass diese Gewebsteile einen vollständigen Verschluss des

[1]) D. R. Cohn, Über einen Fall von Teratoma corneae congenitum mit vorderen und hinteren Synechien und Katarakt. Diss. Heidelberg 1897.

[2]) Vüllers. v. Graefe's Arch. Bd. XL, 5. S. 190.

Linsenbläschens dadurch verhindert haben, dass sie in sein Lumen eingedrungen waren. Eine Trennung der Linse vom Ektoderm durch das einwachsende Mesoderm sowie durch die seitliche Ausbreitung der die Grundlage des Teratoms bildenden Zellen kann trotzdem sehr wohl erfolgen und muss nach dem Befunde auch stattgefunden haben. Es bestand aber von vornherein ein Defekt in der Cornea und in der vorderen Linsenwand, und die auf keine Weise verständlich zu machende nachträgliche „Perforation“ der vorderen Linsenkapsel ist durch die hier vertretene Auffassung meines Erachtens gänzlich entbehrlich geworden. Ich glaube auch, dass geringe Verschiedenheiten in der Lokalisation und in der Dauer der Einwirkung eines solchen Hindernisses es verständlich machen können, wenn sich in einem andern Falle ein die Cornea ersetzendes Teratom oder Dermoid mit „Perforation“ der Descemet ohne Katarakt, wieder in einem andern eine „Perforation“ der vorderen Linsenkapsel ohne nachweisbare Abnormität der Cornea entwickelt und erinnere daran, wie auch beim typischen Colobom das in allen Fällen prinzipiell gleichwertige Hindernis für den Schluss des Fötalspaltes im einzelnen so verschiedene Bilder hervorzurufen vermag.

Vüllers fand doppelseitige Katarakt bei einem Kaninchen, an dem einen Auge war die Kapsel an zwei Stellen unterbrochen und Irisgewebe wurde in der Tiefe des Kapselsackes gefunden, am andern Auge war es zweifelhaft, ob eine Kapselperforation bestand. Die Hornhaut liess jegliche Spur einer Perforation vermissen. Trotzdem wurde schliesslich eine Entstehung der doppelseitigen Katarakte durch ein intrauterines Trauma angenommen, ein anderer im gleichen Uterus weilender Fötus sollte dies verursacht haben. Bei der Lage der Föten im Kaninchenuterus erscheint dies undenkbar, die Annahme einer andersartigen traumatischen intrauterinen Perforation der Linsenkapsel an zwei Stellen ohne Hornhautperforation ist kaum möglich, die Doppelseitigkeit der Katarakt spricht unbedingt dagegen, und vollends ist der Befund von Irisgewebe sowie von gefässhaltigem Mesoderm in der Tiefe des Kapselsackes weit entfernt von der Unterbrechungsstelle der Kapsel mit einer traumatischen Ruptur schlechterdings unvereinbar. Dabei müsste Linsensubstanz austreten, es ist aber nicht einzusehen, welche Kräfte die Iris derart verlagern und aus ihr noch ein ausgedehntes, vaskularisiertes, unpigmentiertes Gewebe hervorgehen lassen sollten.

Dagegen wird der Befund verständlicher, wenn wir annehmen, dass ein Hindernis für den Abschluss des Linsenbläschens durch

eine abnorm lange persistierende Amnioneinsenkung bestand. Wir müssen allerdings wegen der zwei vorhandenen Defekte der Kapsel die Annahme machen, dass zwei Falten eingestülpt waren, deren tiefere Teile länger persistierten als die sich zurückbildenden, oberflächlichen. Das einwachsende Mesoderm trennte die Linse vom Hornblatt, drang aber ausserdem neben dem eingestülpten Amnion in den Kapselsack ein und differenzierte sich hier später zu einem teils pigmentierten (irisähnlichen), teils nicht pigmentierten, gefässhaltigen lockeren Bindegewebe. Es ist ja gar nicht in Abrede zu stellen, dass diese Erklärungsweise — eben wegen des doppelten Defektes — ziemlich kompliziert und, wenn man will, etwas gekünstelt erscheint, ich bin auch weit entfernt, sie für bewiesen zu halten. Ich möchte aber wenigstens den hier entwickelten Gedanken zur Diskussion stellen, da ihm tatsächliche Befunde zur Unterlage dienen und der bisherige Erklärungsversuch mir nicht haltbar erscheint.

Ein Beitrag zur Kenntnis der Irisgeschwülste.

Von

Dr. E. Franke

in Hamburg.

Taf. VIII, Fig. 1—5.

Die vorliegende Mitteilung war bereits abgeschlossen und zum Druck fertig, als Wintersteiners Arbeit über Irissarkom und Irisendotheliom[1]) erschien.

Wenn ich trotzdem die Mitteilung, wenn auch in veränderter und wesentlich gekürzter Form, der Veröffentlichung übergebe, so ist es einerseits die Seltenheit des mitzuteilenden Falles, sodann aber ergeben sich von selbst bei der Betrachtung desselben noch einzelne Fragen, welche vielleicht der Besprechung wert sind.

I. Klinischer Teil.

Die 50jährige Frau Auguste H. stellte sich mir am 30. Juni 1906 in meiner Sprechstunde vor. Es handelte sich um eine im übrigen gesunde und kräftige Frau, die ganz zufällig vor 2 Wochen entdeckt hatte, dass sie einen „Blutfleck", wie sie sich ausdrückte, im rechten Auge habe. Derselbe war etwas grösser geworden, im übrigen aber hatte die Patientin keine Beschwerden von ihrem Auge.

Die Untersuchung des rechten Auges ergab, dass sich im oberen Abschnitte der blauen Iris eine etwa linsengrosse Geschwulst fand, welche bei oberflächlicher Betrachtung in der Tat den Eindruck machte, als ob ein Blutstropfen auf der Regenbogenhaut läge. Die Geschwulst füllte den Kammerwinkel völlig aus und reichte nicht ganz bis zum Pupillenrand; ihre Oberfläche war glatt, einzelne Gefässe auf der Oberfläche auch mit Lupenbeleuchtung nicht zu erkennen. Die Fasern des umgebenden Irisgewebes sahen wie beiseite gedrängt aus, und hob sich die Geschwulst scharf aus der Iris heraus. Die Regenbogenhaut selbst war leicht verfärbt, der Pupillenrand völlig mit der Linsen-

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXIX, 1.

kapsel verwachsen. Das Auge selbst war fast reizlos, der Druck nicht erhöht, der Augenhintergrund ziemlich gut sichtbar, Sehschärfe $^1/_3$. Da weder für Lues noch für Tuberkulose sich Anhaltspunkte fanden, wurde an Sarkom gedacht, versuchsweise aber 4 Wochen Jodkalium gegeben. Hierbei trat eine langsame Vergrösserung der Geschwulst ein, so dass sie sich allmählich pilzartig etwas über den Pupillenrand ausdehnte. Trotz energischen Zuratens konnte sich die Patientin zu einer Entfernung des Auges, mit dem sie noch ziemlich gut sah und welches ihr im übrigen keine Beschwerden machte, nicht entschliessen und gestattete nur den Versuch, die Geschwulst durch Iridektomie zu entfernen.

Am 29. August 1906 wurde daher zur Operation geschritten. Nach einem Einstich mit dem Graefeschen Schmalmesser neben der Geschwulst wurde von hier aus mit einer gekrümmten Schere ein Hornhautlappen gebildet, der etwa $^1/_3$ des Hornhautumfanges einnahm. Die Regenbogenhaut wurde dann mit der aufsitzenden Geschwulst herausgezogen und dicht am Ciliarrand abgeschnitten. Es trat danach eine ziemlich starke Blutung ein, welche die Vorderkammer füllte und so einen weiteren Einblick unmöglich machte. Die Heilung war eine etwas langsame, da infolge Klaffens der Wundränder die Vorderkammer sich in den ersten Tagen nicht wieder herstellte. Daher wurde am 5. Tage nach der Operation eine leichte Kauterisation der Wundränder vorgenommen, wonach dann Wundschluss mit Wiederherstellung der Vorderkammer und schnellere Heilung eintrat.

Seit der Operation sind nunmehr $2^1/_2$ Jahre verflossen, ohne dass bisher ein Rezidiv am Auge eingetreten ist. Das Auge ist völlig reizlos; man sieht, dass bei der Operation bei dem Herauswälzen der Geschwulst und dem Anziehen der Iris an der nasalen Seite eine Dialyse der Iris entstanden war. Der Augenhintergrund ist ziemlich deutlich zu erkennen, ohne Anomalien; Spannung normal; Sehschärfe $^1/_7$.

II. Anatomischer Teil (gemeinsam mit Dr. E. Delbanco).

Die Geschwulst wurde in Formalin gehärtet und in der Art und Weise geschnitten, dass zunächst durch die Mitte derselben Schnitte gelegt wurden, welche die Geschwulst in frontaler Richtung trafen. Die wieder zusammengelegten Reste der Geschwulst wurden dann in sagittaler Richtung, d. h. also vom Irissphinkter nach dem Ciliaransatz zu, geschnitten und die Schnitte in verschiedener Weise

gefärbt. Bei der mikroskopischen Betrachtung der Schnitte, welche auf die erste Art hergestellt waren, zeigte sich, dass die Mitte der Geschwulst von einem kleinen Hohlraum eingenommen war, dessen Wandung zum Teil von einer scheinbar lichtstärkeren Membrane begrenzt war. Der andere Teil des Umfanges wird direkt von den Zellen begrenzt, welche einen einheitlichen Charakter zeigen und zum überwiegenden Teil die Geschwulst ausmachen. Es finden sich verschieden grosse polygonale Zellen von epithelartigem Charakter mit bläschenförmigem Kern und schön entwickelten Kernkörperchen und Chromatinnetz. Die Zellen liegen ohne Zwischensubstanz eng nebeneinander. Nur in den peripheren Teilen der Geschwulst sind die intercellulären Lymphspalten deutlich erweitert, so dass das Bild im ganzen an ein flüssigkeitsreiches Deckepithel erinnert. Auch das Zellprotoplasma ist hier flüssigkeitsreich, so dass an vielen Stellen die Neubildung ein wabiges Aussehen bekommt. Das Protoplasma ist hier zum Teil so stark verflüssigt, dass nur das Spongioplasma erhalten geblieben ist, und anderseits viele Zellen, beziehungsweise Kerne mit schmalem Protoplasmasaum, inmitten grösserer Lücken liegen.

Ein weiterer zweiter Faktor der Geschwulst ist ein ziemlich reich entwickeltes Gefässnetz, an welches die eben beschriebenen Zellen eng herantreten, so dass man den Eindruck erhält, dass dieselben in genetischem Zusammenhang mit der Gefässwand stehen und von deren Perithel ihren Ausgang genommen haben. Hierfür sprechen auch die vereinzelten Mitosen, welche in dem Perithel der Gefässwände sich finden.

Zerstreut über die ganze Geschwulst liegen verzweigte pigmenthaltige Zellen und freies Pigment. Mit der Erwähnung von Geschwulstriesenzellen und voluminösen Geschwulstzellen dürften im wesentlichen die Charakteristika der Geschwulst genannt sein.

Ganz gleich zeigt sich das Bild in jenen Schnitten, welche durch die Geschwulst vom ciliaren Rand der Iris in der Richtung zum pupillaren gelegt sind.

Vom eigentlichen Irisgewebe ist nur wenig vorhanden. Ein kleiner Sektor ist durch dichtere Pigmentzüge abgegrenzt, welche als Rest des ursprünglichen Pigments eine Pigmentzellenwucherung in der pigmentarmen Umgebung vortäuschen können. In diesem Sektor besteht eine reichlichere Gefässentwicklung, um die Gefässe herum ist auch bereits die Perithelwucherung im Gange. Die Gefässwände zeigen leichte hyaline Verdickung. An vereinzelten Gefässen

zeigt sich, verteilt über den ganzen Tumor, eine Anhäufung von Rundzellen von dem Charakter der Lymphoidzellen.

Eine besondere Eigentümlichkeit der Geschwulst bildet, wie erwähnt, die zentrale Höhle, welche wir wohl in Zusammenhang mit der vielfach auch sonst vorhandenen Verflüssigung des Protoplasma als eine cystische Erweichung auffassen müssen, wie sie ähnlich z. B. auch bei Geschwülsten der äusseren Haut vorkommen. Man sieht es auch hier, wie das durch Untersuchungen von Delbanco[1]) festgestellt ist, zu einer schleimigen Erweichung der von dem Tumor umschlossenen bindegewebigen Partien infolge Stauungsödems kommen.

III. Epikrise.

Ich hatte beabsichtigt, dem mitgeteilten Falle die bisherige Literatur, soweit sie das Epitheliom der Iris betrifft, folgen zu lassen. Wenn ich gelegentlich der Demonstration meiner Präparate in Heidelberg 1907 geglaubt hatte, dass die eigenartige Geschwulst anscheinend die erste derartige beschriebene sei, so habe ich mich darin, wie mir eine nachträgliche Durchsicht der Literatur zeigte, geirrt.

Inzwischen ist nun von Wintersteiner die Literatur sowohl in seiner oben erwähnten Arbeit als auch in den Berichten von Lubarsch-Ostertag zusammengestellt, so dass es sich erübrigt, darauf noch einmal einzugehen. Hinzuzufügen wäre noch ein in Wood-Puseys Arbeit kurz angeführter Fall Nr. 63, Schneider, von dem es nur kurz heisst, „bindegewebige und epitheliale Geschwulst anscheinend von der Iris ausgehend“. Hinzugekommen ist weiterhin der von Fleischer auf der letzten Heidelberger Versammlung 1908 mitgeteilte Fall, dem in der Diskussion noch von Gilbert ein ähnlicher hinzugefügt wurde[2]).

Auffallend ist es immerhin, dass sowohl in den Monographien von Fuchs und Putiata-Kerschbaumer wie in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie von Greeff und Ginsberg lediglich von Rund- und Spindelzellen, bzw. gemischten Sarkomen die Rede ist, während die endo- bzw. peritheliale Form nicht besonders hervorgehoben wird. Putiata-Kerschbaumer erwähnt allerdings die Form des Hämangiosarkoms, indessen dürfte über dessen Identität mit der uns interessierenden Form, wie ich Wintersteiner gegenüber hervorheben möchte, doch Bedenken bestehen.

[1]) C. L. Dorst, Bijdrage tot de pathol. Anatomie der streepvormig uitgebreide Huidtumoren. Proefschrift. Leiden 1902.

[2]) Bericht der Ophth. Gesellsch. Heidelberg 1908.

Das wesentliche Interesse bei der ganzen Frage dieser Irisgeschwülste liegt in der klinischen Seite, in der Frage, soll man ein noch sehfähiges Auge mit einer derartigen Geschwulst opfern, oder kann man es, — und in welchen Fällen? — zunächst bei einer Iridektomie bewenden lassen. Wintersteiner erörtert noch einmal eingehend diese Frage, wie es schon früher von Fuchs, Kerschbaumer, Wood u. A. geschehen ist. Er kommt dabei zu dem Ergebnis, dass es die Regel sein müsse, das Auge zu entfernen, wenn die Diagnose des Sarkoms gesichert sei. Er lässt allerdings eine Reihe von Ausnahmen zu, speziell wenn es sich um kleine leicht zu entfernende, am Pupillenrande sitzende Geschwülste handelt. Die Regel erleidet hierdurch schon so viele Ausnahmen, dass sie schon beinahe aufhört, eine Regel zu sein. Wintersteiner kommt zu seiner Auffassung im wesentlichen dadurch, dass er die Endo- bzw. Peritheliome der Iris mit den andern Formen der nichtpigmentierten Sarkome als weisse Sarkome zusammenfasst. Wenngleich ja die Zahl der bisher mitgeteilten Fälle von Endo- bzw. Peritheliom nur eine geringe ist, so scheint mir dieser Standpunkt doch nicht gerechtfertigt zu sein, und auch dadurch nicht an Berechtigung zu gewinnen, dass sich in einzelnen der beobachteten Fälle Mischformen fanden und dass endotheliale Bildungen mit andern Bildungen zusammen vorkamen.

Wir wissen aus klinischer Erfahrung, dass die reinen Formen von Endo- bzw. Peritheliomen im ganzen gutartige Geschwülste sind. Es sei hier nur an die Endotheliome der Parotis erinnert, welche trotz ihrer oft erheblichen Grösse nach der Entfernung keine lokalen Rezidive oder Metastasen machen. In gleicher Weise wissen wir das von dem Endotheliom der Dura mater. Auch am Auge sind Endotheliome der Optikusscheiden beschrieben worden, welche sich durch ihre Gutartigkeit sowohl in bezug auf lokale Rezidive wie auf Metastasenbildung auszeichneten. Ich selbst verfüge über eine derartige Beobachtung bei einem ausgedehnten Endotheliom des Sehnerven, welches fast die ganze Orbita ausfüllte und durch Krönleinsche Operation entfernt wurde[1]). Patientin ist seit bereits sieben Jahren völlig rezidivfrei und gesund.

Es ist also nicht abzusehen, warum wir nicht auch an der Iris gleichen Geschwulstformen begegnen sollten, welche in gleicher Weise durch gutartiges klinisches Verhalten sich auszeichnen. Und gerade deshalb scheint es mir wichtig, nach dem pathologisch-anatomischen

[1]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XLVII, 1. 1903.

Befunde lieber die einzelnen Geschwulstformen zu trennen als sie zusammenzuwerfen.

Wenn Wintersteiner meint, dass auch Fälle von sonst für bösartig gehaltenen Formen von Sarkomen bekannt seien, in welchen Rückfälle nicht eingetreten seien, so darf man dazu vielleicht bemerken, dass es nicht ausgeschlossen ist, dass manche dieser Fälle bei erneuter anatomischer Untersuchung jetzt anders gedeutet werden würden. Wie schwierig in solchen Fällen oft eine Entscheidung ist, hebt Wintersteiner ja selbst in seiner Arbeit hervor. Anderseits aber enthalten gerade einzelne Fälle von Sarkom, die ein relativ gutartiges klinisches Bild darstellten, wie der Fall von Höderath, endotheliale Bildungen und charakterisieren sich dadurch als Mischformen, denen deshalb vielleicht eine geringere Malignität zukommt. Der erste Fall Hirschbergs, welchen Fehr[1]) mitteilt und welcher noch nach neun Jahren rezidivfrei war, ist von allerdings sehr kompetenter Seite, von v. Hansemann, untersucht worden, der ihn für ein Sarkom erklärte. Immerhin ist der mikroskopische Befund nur sehr kurz mitgeteilt und lassen sich, wie Hansemann selbst hervorhebt, der grösste Teil der Zellen infolge der Fixierung in Müllerscher Flüssigkeit nicht mehr ganz scharf färben.

Ich möchte daher von diesem Fall — zumal in Verbindung mit dem klinischen Verhalten — es dahingestellt sein lassen, ob er zu den Fällen von einfachem Rund- oder Spindelzellensarkom zu rechnen ist.

Wenn Wintersteiner betont, dass eine Dissemination von Sarkomzellen in das umliegende Gewebe bereits eingetreten sein könne, was klinisch nicht festzustellen ist, so muss man das unbedingt zugeben. Aber auch hier wird gerade die pathologisch-anatomische Diagnose von Wichtigkeit sein können, da wir eben vom Endotheliom wissen, dass es sich in dieser Beziehung gutartiger verhält, als die rund- und spindelzelligen Formen, zumal wenn es sich um eine so circumscripte, scharf hervortretende Geschwulst handelt, wie sie beispielsweise mein Fall bot. Freilich waren in Fleischers Fall bereits in der Umgebung der Geschwulst endotheliale Zellen nachweisbar, indessen spricht dieser Fall durch seinen ganzen Verlauf doch ganz besonders für die Gutartigkeit dieser Geschwülste, auch muss die Frage noch offen bleiben, ob selbst bei nicht völlig reiner Entfernung derselben ein weiteres Wachstum der zurückbleibenden Zellen stattfindet.

Wie weit schliesslich das Unterlassen der Enucleation die Meta-

[1]) Festschrift f. J. Hirschberg.

stasenbildung begünstigt, ist allein nach der klinischen Erkenntnis schwer zu sagen.

Ich muss Fehr zustimmen, wenn er meint, dass der Krückowsche Fall, in dem eine allgemeine Sarkombildung elf Jahre nach der Iridektomie festgestellt wurde, zu den sehr ungewöhnlichen Vorkommnissen zu rechnen ist.

Gerade der Umstand, dass die Stellung der Prognose bei dem sogenannten Sarkom der Iris bisher noch an einer nicht erklärbaren Unsicherheit leidet, ist geeignet uns zu weiterem Studium der ganzen Frage anzuregen, und vielleicht wird gerade eine genaue anatomische Untersuchung in Verbindung mit der klinischen Beobachtung uns den Weg weisen können, auf dem wir weiter kommen.

Bei der Seltenheit der Irisgeschwülste ist es nicht leicht möglich, dass Beobachter selbst mit einem grossen Material nach ihren Erfahrungen zu Schlüssen kommen können, welche nach allen Richtungen hin bindend sind. Nur durch das Zusammenarbeiten vieler und durch das Hervorheben der Besonderheiten jedes einzelnen Falles nach der klinischen wie nach der anatomischen Seite wird es möglich sein, zu einer Klärung der bisher so auseinander gehenden Ansichten, ob und wann die Iridektomie erlaubt ist, zu kommen. Es scheint mir nach alledem, dass in dieser Frage vorläufig noch immer nicht das letzte Wort gesprochen worden ist, und dass Fälle, wie der erste von Hirschberg und der meinige, von den Anhängern der Iridektomie sehr wohl für sich in Anspruch genommen werden können. Es versteht sich ganz von selbst, dass der Iridektomie von vornherein gewisse Grenzen gezogen sind. So wird in den Fällen, in welchen völlige oder fast völlige Erblindung eingetreten ist, keiner schwanken, das erkrankte Auge zu entfernen. Schwierig ist die Frage lediglich bei sehenden Augen, ganz abgesehen davon, dass ja auch hier in erster Linie zur Entfernung desselben die Zustimmung des Patienten nötig ist. Aber anderseits wird es vielleicht uns doch gelingen, die Grenzen der Iridektomie noch weiter ziehen zu können, als es von Wintersteiner und auch von Fehr geschieht, welch letzterer entschieden jedoch auf einem konservativeren Boden steht, als Wintersteiner. Vorbedingung für jede Iridektomie wird natürlich stets sein, dass technisch die Entfernung der Geschwulst, soweit sie klinisch festzustellen, zu ermöglichen ist. Eine genaue anatomische Untersuchung würde dann nachzufolgen haben und von dieser wird es weiterhin abhängig sein, ob wir meinen, es bei der Iridektomie bewenden lassen zu können oder die Enucleation raten zu müssen.

Der Auffassung von Fehr sowohl wie von Wintersteiner, dass Probeexcisionen zu verwerfen sind, kann ich mich nur voll anschliessen. Hervorheben möchte ich zum Schluss noch einmal, dass wir bei der Beurteilung des anatomischen Befundes uns mehr davon leiten lassen sollen, die verschiedenen Formen des Sarkoms zu trennen als zusammenzuwerfen.

So sehr der Wert der Sammelforschung für die Entscheidung wichtiger Fragen zu schätzen ist, so scheint eine solche für die vorliegende Frage bisher nicht den genügenden Nutzen gebracht zu haben, da klinische Beobachtung und anatomische Forschung dabei nicht gleichen Schritt gehalten haben. Wir stehen hier — meiner Ansicht nach — erst am Anfang einer Arbeit, deren gemeinsame Durchführung noch geraume Zeit und viele klinische und anatomische Untersuchungen beanspruchen wird. Als kleiner Beitrag dazu sollte diese kasuistische Mitteilung dienen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VIII, Fig. 1—5.

Fig. 1. Übersichtsbild. Schwache Vergrösserung. Leitz: Okul. 1; Obj. 3. In der Mitte des Tumors ein Hohlraum. An der Peripherie dichtere Pigmentringe. Der Gefässreichtum der Geschwulst tritt bei dieser Vergrösserung in den Vordergrund.

Fig. 2. Mittlere Vergrösserung. Leitz: Okul. 1, Obj. 7. Die Beziehungen der gleichförmigen Geschwulstzellen zu dem Gefässnetz usw.

Fig. 3. Starke Vergrösserung. Leitz: Okul. 1. Immersion. Perithelien in Wucherung begriffen. In einiger Entfernung von ihnen eine Anhäufung lymphoider Zellen.

Fig. 4. Vergrösserung wie Fig. 3. Lückenbildung. Verflüssigung des Spongioplasma durch Lymphstauung.

Fig. 5. Vergrösserung wie Fig. 3 u. 4. (Kompositionsbild.) — Vielkernige Geschwulstzellen sine Geschwulstriesenzellen. — Ausserordentlich umfängliche einkernige Geschwulstzellen mit Riesenkern. — Zellen mit direkter Kernteilung. — In Teilung begriffene Perithelzelle. — Pigmentzellen und eigenartige Farbstoffe nicht annehmende Zellen.

Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik zu Kiel. (Direktor: Prof. Heine.)

Zur topischen Diagnose der Hemianopsie.

Von

Dr. Carl Behr.

Mit 8 Figuren im Text.

Die Hemianopsie gehört bekanntlich zu denjenigen Hirnerkrankungen, welche am häufigsten ohne Kombination mit andern klinisch nachweisbaren Ausfallserscheinungen von seiten des Zentralnervensystems in die Erscheinung treten. Es ist daher schon seit mehreren Jahrzehnten das Bestreben hervorragender Ophthalmologen und Neurologen gewesen, durch Verfeinerung der klinischen Untersuchungsmethoden die Läsionen der einzelnen Abschnitte der optischen Bahnen voneinander zu differenzieren.

Nachdem Wilbrand 1881 und später Wernicke darauf hingewiesen hatte, dass der Ausfall der Pupillarreaktion auf der Seite der ausser Funktion gesetzten Netzhauthälften auf eine peripher vom Corpus geniculatum laterale gelegene Erkrankung der Sehbahnen hinweise, hatte Wilbrand im Jahre 1889 auch die Untersuchung der halbseitigen reflektorischen Blickbewegungen in diesem Sinne zu verwerten gesucht.

Eine allgemeine und unbestrittene Anerkennung hat aber bis jetzt noch keine der beiden Untersuchungsmethoden gefunden. Auf halbseitige Pupillarreaktion ist in der Mehrzahl der in Betracht kommenden Veröffentlichungen auch untersucht, im allgemeinen sind jedoch die Resultate nicht von einer zwingenden Beweiskraft. So fand z. B. Lenz, der das Material der Breslauer Klinik (92 Fälle) bearbeitet hat, unter 22 Fällen von Läsionen der Sehbahn peripher von den primären Optikuszentren nur achtmal eine hemianopische Pupillenstarre verzeichnet, fast in allen Fällen wurde das Symptom jedoch nicht mit voller Sicherheit konstatiert, es war fast immer nur angedeutet nachweisbar.

Über den Wilbrandschen „Prismenversuch“ finden sich in der Literatur nur ganz vereinzelte Mitteilungen (O. Meyer). Er hat nicht die Beachtung gefunden, welche ihm schon aus dem Grunde zukommt, dass er eine weit exaktere Untersuchungsmethode darstellt als die der hemianopischen Pupillarreaktion mit ihren vielfach erörterten Fehlerquellen.

Schon diese Verhältnisse der Unsicherheit unserer Methoden dürfte die Berechtigung abgeben, ein grösseres speziell auf diese Gesichtspunkte hin untersuchtes Material zu veröffentlichen, auch wenn nicht so mannigfache andere Fragen in der Lehre von der Hemianopsie noch unentschieden wären: so die Frage nach dem Zustandekommen des überschüssigen Gesichtsfeldes bzw. nach der Stelle der Teilung der makulären Fasern, so die Frage nach der Bewertung der Farbenhemianopsien, ob ein isoliertes Farbenzentrum besteht oder nicht, ferner die Frage nach der Lokalisation des optischen Gedächtnisses, nach der Ausdehnung einer von einem zentralen Herde descendierenden Atrophie.

Ich habe die in unserer Klinik im Verlauf des letzten Jahres zur Beobachtung gekommenen Fälle von Hemianopsie systematisch auf alle diese Fragen hin selbst untersucht und stelle zunächst hierunter die einzelnen Fälle kurz zusammen. Die benutzten allgemeinen Versuchsanordnungen werde ich im Anschluss daran in der Zusammenfassung der Ergebnisse genauer besprechen. Die Serumuntersuchung auf Lues in den verschiedenen Fällen wurde in der Klinik des Herrn Prof. Klingmüller von Herrn Dr. Bering nach der von Bauer modifizierten Methode der Wassermannschen Reaktion ausgeführt.

I. Chiasmaaffektionen.

1. Frau T. Roggenkamp. 28 Jahre.

Seit 14 Tagen verheiratet. Lues negiert. Kinderlos.

Seit $1^1/_2$ Jahren besteht eine langsam zunehmende Verschlechterung des Sehvermögens beiderseits, vorübergehend auch Doppeltsehen, ebensolange zunehmende Schwäche in den Beinen, Unsicherheit beim Gehen, Incontinentia urinae, Parästhesien in den Beinen, Abnahme des Gedächtnisses, nach Angabe des Mannes auch psychische Anomalien.

Patientin wurde von neurologischer Seite geschickt mit der Diagnose: Multiple Sklerose oder Progress. Paralyse.

Stat. praes. Pupillen mydriatisch, rechts weiter als links, absolut starr auf Licht und Konvergenz.

Cornea, Iris: Beschläge an der Membrana Descemeti, Reste hinterer Synechien beiderseits.

Ophthalm.: Beiderseits einfache Atrophia n. opt.

Visus: $S = {}^{6}/_{15}$ (+ 0,5 D) beiderseits.

Accommodationsbreite: Ungefähr 7 D beiderseits.

Augenbewegungen: In den Endstellungen beiderseits Nystagmus. Doppelbilder nicht nachweisbar.

Gesichtsfeld: Grenzen für weiss (5 mm²) normal beiderseits.

In beiden temporalen Gesichtshälften ist scharf mit der durch den Fixierpunkt gehenden vertikalen Trennungslinie abschneidend das Erkennungsvermögen für alle Farben herabgesetzt, Farbobjekte von 1 mm² Objektgrösse werden hier nicht erkannt, prompt dagegen in den nasalen Gesichtsfeldhälften.

St. nervosus. Grobe Kraft herabgesetzt besonders in den Hüfthebern. Patellar-Achillessehnenreflex beiderseits gesteigert. Ganz spastisch paretisch. Ataxie in den oberen und unteren Extremitäten. Sensibilität nicht gestört.

Diagnose: Lues cerebro-spinalis.

Durch die ophthalmologische Untersuchung, welche durch die Descemetschen Beschläge und die Reste hinterer Synechien auf eine überstandene Lues und durch den Gesichtsfeldbefund auf einen zwischen vorderem und hinterem Chiasmawinkel sich abspielenden Krankheitsprozess hinwies, wurde die von neurologischer Seite dubiös gestellte Diagnose mit Sicherheit im Sinne einer basalen Lues entschieden. Bei der Vorstellung dieses Falles in der medizinischen Gesellschaft wurde dann auch in der Diskussion von Herrn Prof. Hoppe-Seyler mitgeteilt, dass die Patientin wegen Lues in seinem Krankenhause vor einigen Jahren in Behandlung gewesen war.

Durch eine energische Schmierkur stellte sich bemerkenswerterweise die Konvergenzreaktion, wenn auch träge und wenig ausgiebig, aber doch deutlich wieder her. Ebenso verschwand auf dem linken Auge der relative hemianopische Defekt vollkommen, während rechts kleinste Farbobjekte temporal undeutlicher erkannt wurden als nasal. Im übrigen Status trat keine Änderung ein.

2. Martha Landt. 11 Jahre.

Bis vor zwei Jahren hat sich das Kind normal entwickelt und war immer gesund. Seit dieser Zeit bemerkten die Eltern, dass es sehr viel Flüssigkeiten zu sich nahm. Es pflegte des Nachts ungefähr 2 Liter Wasser zu trinken. Vor einem Jahre stellten sich Anfälle von heftigen Kopfschmerzen im ganzen Kopf und Erbrechen in drei- bis vierstündlichen Attacken ein; die Anfälle dauerten ein bis zwei Tage und wiederholten sich alle paar Wochen. In der Zwischenzeit fühlte sich das Kind vollkommen wohl. Seit $^1/_2$ Jahre haben diese Anfälle gänzlich aufgehört. Seit dieser Zeit hat sich jedoch eine langsam zunehmende Verschlechterung des Sehvermögens eingestellt, das vorher immer gut war. Ebenso lange bemerken die Eltern auch eine schnelle Zunahme des Körpergewichtes. Für hereditäre Lues keine Anhaltspunkte.

Vor fünf Monaten hat das Kind noch die feinsten Handarbeiten gemacht. Vor drei Monaten war es bei einem Augenarzt in Behandlung, welcher nach seiner Mitteilung an uns doppelseitige Sehnervenatrophie festgestellt hatte.

Stat. praes. Pupillen: r = l., mittelweit, reagieren auf direkte Belichtung beiderseits gleich, ebenso auf Konvergenz. Bei seitlicher Belichtung besteht auf beiden Augen ein ausgesprochener Unterschied zwischen nasaler und temporaler Seite: die Belichtung der beiden temporalen Netzhauthälften ruft eine prompte und ausgiebige Reaktion hervor, während die der nasalen Hälften zum Teil keine, zum Teil nur eine spurweise Verengerung auslöst.

Augenbewegungen: Beim Blick nach unten scheint das linke Auge etwas zurückzubleiben, sonst o. B. Konvergenz möglich.

Ophthalm.: Einfache Atrophia n. opt. beiderseits, besonders ausgesprochen in den temporalen Hälften.

Gesichtsfeld: Siehe Schema.

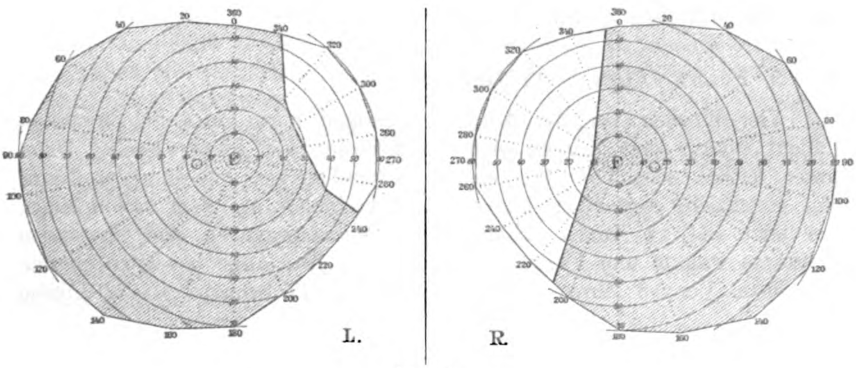


Fig. 1.

Visus: R.: F. Z. 1 m. L.: Handbewegungen vorm Auge.

Accommodation: Skiaskopisch deutlicher Schattenwechsel bei Konvergenzbewegungen.

St. nervosus. Kräftiges, seinem Alter entsprechend grosses Kind. Gesichtshaut, Lippen, Zunge normal. An den Extremitäten ist die Haut verdickt, derb und leicht ödematös, die Oberfläche ist trocken und leicht schuppend. Am Truncus auffallend starke Entwicklung des Unterhautfettgewebes. Hände und Füsse entsprechend.

Grobe Kraft entsprechend, r. = l. Patellar-Achillesreflex gesteigert r. = l. Übrige Sehnen- und Hautreflexe normal. Keine Ataxie, kein Romberg, kein Babinski, keine Spasmen. Sensibilität intakt. Ungleiche Innervation des unteren Facialis zu Ungunsten des R. Geruch beiderseits gleich. Thyreoidea nicht deutlich palpabel. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Spezifisches Gewicht 1003. 24stündliche Menge ungefähr 5 Liter.

Röntgenbild: Es findet sich bei scharfen Konturen eine deutliche Verbreiterung der Sella turcica, verglichen mit einer von einem gleichaltrigen und gleichgrossen Mädchen herrührenden Platte.

Lumbalpunktion: Druck nicht zu messen, da nur wenige Tropfen abfliessen. Im Punktat mikroskopisch Vermehrung der Leukocyten (medizinische Klinik).

Körpergewicht: 78 $^{1}/_{2}$ Pfund.

Diagnose: Bitemporale Hemianopsie bei Hypophysiserkrankung.

Nachdem eine Schmierkur und Jodkali ohne jeden Einfluss auf den Krankheitsverlauf geblieben war, gaben wir dem Kind mehrere Monate hindurch nach dem Vorschlage Axenfelds Hypophysistabletten, aber ohne jeden Erfolg. Das Sehvermögen verfiel immer mehr und ist jetzt nach einer Mitteilung der Eltern, welche das Kind nach mehrmonatlicher klinischer Behandlung wieder zu sich genommen und zu Haus die Tabletten weiter gegeben hatten, vollkommen erblindet. Auch im übrigen Zustand (Polydipsie, Polyurie, Adipositas usw.) hat sich nichts geändert[1]).

3. Franz Lippke. 41 Jahre.

Vier Wochen vor der Aufnahme bestand noch gutes Sehvermögen: Patient konnte seine Zeitung ohne Beschwerden wie immer lesen. Dann traten leichte, schnell vorübergehende Kopfschmerzen unbestimmter Natur ein, gleichzeitig verfiel das Sehvermögen besonders auf dem linken Auge, das jetzt seit 14 Tagen erblindet ist. Vorausgegangen sind Photopsien (schwarze Punkte und Funken), die sich mit dem Auge bewegten, besonders links. Vor 18 Jahren Lues. Potus 30—50 Pf. Schnaps. 6—10 Pfeifen Tabak.

Stat. praes. Geringer Strabismus divergens o. s.

Pupillen: Anisokorie (L. 4 mm, R. 3,5 mm). Reaktion auf Licht bei fovealer Belichtung L. erloschen, R. prompt; konsensuell L. prompt, R. erloschen, auf Konvergenz beiderseits prompt.

Halbseitige Pup.-Reaktion: Bei abwechselnder Belichtung der beiden Hälften des rechten Auges führt die der nasalen Netzhautbezirke zu keiner, die der temporalen zu einer prompten Pupillenverengerung.

Ophthalm. R.: Venen stärker gefüllt, leicht geschlängelt, Optikus leicht gerötet, Grenzen nasal verwaschen. In der Mitte der temporalen Hälfte weisser atrophischer Sektor.

L.: Entzündliche Erscheinungen weniger ausgesprochen als R. Die ganze temporale Hälfte, insbesondere im mittleren Drittel atrophisch verfärbt.

Visus: R.: F. Z. $^{1}/_{2}$ m. L.: Lichtschein erloschen.

Accommodation: Skiaskopisch geprüft, beiderseits vorhanden.

Augenbewegungen: frei.

Gesichtsfeld: Siehe Schema.

---

[1]) Anmerkung während der Korrektur. Nach brieflicher Mitteilung der Eltern ist das Kind vor einigen Wochen gestorben. Eine Sektion konnte nicht gemacht werden.

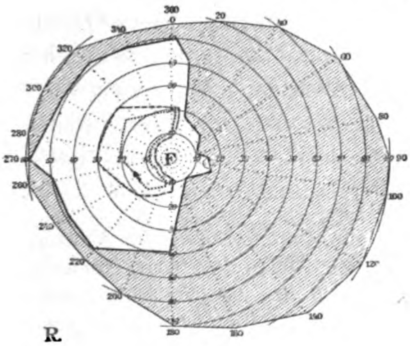


Fig. 2a.

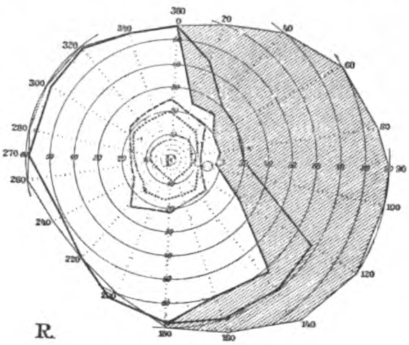


Fig. 2b.

St. nervosus. Mittelgross. Sattelnase. Grobe Kraft r. = l. Patellar-Achillesreflex vorhanden r. = l. Vorderarm. — Tricepsreflex links vorhanden, rechts fehlend. Hautreflexe vorhanden r. = l. Kein Fussclonus, kein Babinski. Sensibilität r. = l. Im rechten Trigeminus Hyperalgesie. Akusticus: Rechts Hörfähigkeit erloschen. Gang, Sprache, psychische Funktionen normal. Blase-Mastdarm o. B.

Wassermannsche Reaktion: Positiv für Lues.

1.VII. Pat. hat inzwischen 180 g Ungt. cin. zusammen mit Jodkali gebraucht. Objektiv Status idem.

Papillen haben sich beiderseits in toto atrophisch verfärbt. Sonst stat. id.

7. VIII. Nach 4 maliger Zittmann-Kur:

R. Visus $^6/_{50}$. Fixiert zentral. Gesichtsfeld hat sich erweitert. Zentrales Skotom besteht nur noch für rot und grün.

22. VIII. R. Visus $^6/_{35}$. Gesichtsfeld: rot 5 mm² wird zentral erkannt.

15. IX. R. Visus $^6/_{15}$. Links totale Amaurose (siehe Schema 2 b).

R. hemianopische Pupillenstarre. Beiderseits Optikus total atrophisch.

Patient hat trotz Verbotes bis jetzt immer viel Tabak gekaut.

Wenn in dem vorliegenden Falle der zugegebene Alkohol- und Tabakmissbrauch die Annahme des Bestehens einer chronischen retrobulbären Neuritis neben einer Chiasmalues rechtfertigen würde, so erscheinen mir jedoch in der bestimmten Angabe des Patienten, dass er vor dem Einsetzen der Verschlechterung des Sehvermögens gut und ohne Beschwerden, und bedeutend besser als bei seiner mit $^6/_{15}$ Visus erfolgenden Entlassung habe lesen können, ebenso wie in dem Verschwinden des zentralen Skotoms unter der antisyphilitischen Behandlung bei per nefas beibehaltenem Nikotinmissbrauch derartig gewichtige Gründe dagegen zu sprechen, dass ich die initiale temporale Verfärbung und das zentrale Skotom ebenfalls in erster Linie auf die bestehende Lues zurückführe. Auf der andern Seite weist dieser Fall wiederum auf die Ohnmacht des Quecksilbers gegenüber gewissen cerebralen syphilitischen Affektionen hin, während Mittel unserer

alten hervorragenden Ärzte von überraschendem Erfolge sind. Gerade von der richtigen Anwendung des Decoctum Zittmannii habe ich während meiner mehr als vierjährigen Assistentenzeit unter Wilbrand und Saenger verblüffende Erfolge gesehen in schweren Fällen von cerebraler Lues, in welchen das Quecksilber glatt versagt hatte.

4. Rodemund, Anna. 50 Jahre.

Sehvermögen früher gut, seit einem Jahre unter zeitweisem Funkensehen und dem Gefühl, als ob ein Schleier vor den Augen liegt, Abnahme desselben. Patientin kann besonders schlecht nach den beiden Seiten sehen, so dass sie häufig gegenrennt. Seit 20 Jahren viel Kopfschmerzen, dabei Übelkeit ohne Flimmern vor den Augen. Im letzten Jahr Abnahme der Kraft im linken Arm und häufig Schwindelanfälle. Vor 12 Jahren spontan nach einigen Wochen zurückgehendes Doppeltsehen. Keine Parästhesien, keine lancinierende Schmerzen, kein Gürtelgefühl, keine Blasen-Mastdarmstörungen. 1 Abort, sonst keine Gravidität. Keine Anhaltspunkte für Lues.

Stat. praes.

Augenbewegungen: Nystagmus in den Endstellungen, besonders beim Blick nach rechts, keine Doppelbilder.

Pupillen: Mittelweit, links eine Spur weiter als rechts. Reaktion auf L. und C. prompt.

Ophthalm.: Atrophia nerv. optic. spl. R. total, L. besonders temporal.

Visus: L.: $^6/_{10}$ (+ 0,75 *D*). R.: $^6/_{15}$ (+ 1,0 *D*).

Accommodationsbreite beiderseits ungefähr 2 *D*. Gesichtsfeld siehe Schema.

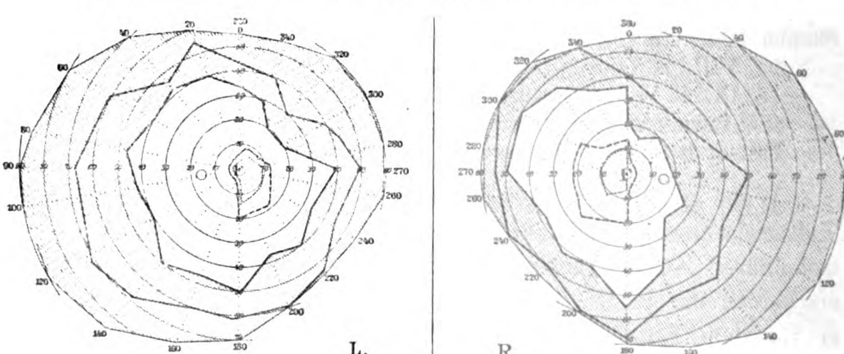


Fig. 3.

St. nervosus. Grosse kräftige Frau, starker Panniculus adiposus. Grobe Kraft normal. Patellarreflex links lebhaft, rechts schwer auszulösen, aber vorhanden. Achillesreflex links lebhaft, rechts vorhanden. Vorderarmrefl. fehlen rechts, Triceps-Plantar-Bauchdeckenreflex vorhanden. Kein Babinski, kein Clonus, keine Ataxie, kein Romberg. Sensibilität vollkommen normal. Gehirnnerven o. B. Lumbalpunktion: Druck 150 mm. Flüssigkeit klar. Positive Globulinreaktion. Mikroskop: Starke Lymphocytose.

Serumreaktion negativ.

Patientin machte eine energische Schmierkur durch. Einige Monate später war das Gesichtsfeld für kleine weisse Objekte bedeutend erweitert, zeigte für grosse weisse Objekte links nur eine geringe konzentrische, rechts eine etwas stärkere temporale Einschränkung. Der bitemporale Farbendefekt verschwand links vollkommen (Grenzen um F nach allen Seiten 10—15° rot und 10—20° blau), auf dem rechten Auge fehlte nur im temporalen oberen Quadranten die Farbempfindung, die Grenze dieses Defektes fiel mit der vertikalen Trennungslinie zusammen.

Ex juvantibus konnte also in diesem Falle die Diagnose mit Sicherheit auf eine basale Chiasmalues gestellt werden, während zu Beginn der Beobachtung, trotz der bitemporalen Farbenhemianopsie, eine Tabes nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte wegen des Fehlens einer auf Lues hinweisenden Anamnese, wegen des negativen Ausfalles der Serumdiagnose, und besonders wegen der starken Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit. Soll doch nach neueren Veröffentlichungen aus der Erbschen Klinik eine vorhandene Lymphocytose einen „ziemlich sicheren Hinweis auf eine incipiente Tabes" liefern! (Schoenborn). Die relative Hemianopsie hätte dann ungezwungen auf eine bei Tabes nicht gerade ungewöhnliche symmetrische Stammaffektion des Optikus zurückgeführt werden können (Förster, Uhthoff u. A.).

Dass wir überhaupt aus dem ophthalmoskopischen Befund der doppelseitigen Atrophie bei normalem Nervenstatus ein schweres allgemeines Nervenleiden anzunehmen hatten, entspricht der heutigen Auffassung von dem Auftreten einer solchen im späteren Lebensalter, wenn eine toxische, arteriosklerotische oder traumatische Ätiologie ausgeschlossen werden kann (Uhthoff).

II. Tractushemianopsien.

5. Heinrich Kölln. 59 Jahre.

Früher immer gesund. Potus und Tabakmissbrauch negiert. Keine Lues. Vor vier Wochen leicht erkrankt an Kopfschmerzen und Schnupfen. Nach einigen Tagen Wohlbefindens plötzlich Auftreten von starkem Schwindel und sehr heftigen Kopfschmerzen in der Stirn und in den Schläfen, Patient hatte Flimmern vor den Augen und bemerkte später, dass er nach links gelegene Gegenstände nicht sehen konnte. Schwindel, Kopfschmerzen und Druckgefühl im Kopf haben sich jetzt langsam spontan gebessert. Patient hat nach links noch unbestimmte Empfindungen von Flimmern, Funkensprühen und Bewegung schwarzer Punkte. Keine Bewusstseinsstörung, keine Schwäche in den Extremitäten, keine Sprachstörung.

Stat. praes. Pupillen: Übermittelweit, links weiter als rechts. Reaktion

auf Licht und Konvergenz prompt. Ausgesprochene hemianopische Pupillenstarre bei Belichtung der rechten Netzhauthälften sowohl bei monokularer wie binokularer Prüfung.

Linke Lidspalte ist auffallend weiter als die rechte, 12,5 : 10 mm.

Augenbewegungen frei.

Visus: Beiderseits: *Sl* $^6/_{10}$—$^6/_7$ (+ 0,5).

Ophthalm.: Normal.

Gesichtsfeld: Homonyme linksseitige totale absolute Hemianopsie mit Aussparung der Macula 3° um F. Rechte Gesichtsfeldhälften für weiss und Farben 5 mm² völlig normal.

Wilbrandsches Prismenphänomen: Prismen 14° Basis nach rechts: es erfolgt keine Einstellungsbewegung. Patient gibt an, dass der fixierte Punkt plötzlich verschwinde. Basis nach links: prompte Einstellungsbewegung.

St. nervosus. Motilität o. B. Reflexe sämtlich vorhanden, normal. Sensibilität normal. Gehirnnerven o. B. Keine Blasen-Mastdarmstörung. Myocarditis. Kein Albumen.

Diagnose: Linksseitige Hemianopsie infolge Tractusaffektion durch Hämorrhagie oder Embolie.

Im weiteren Verlauf trat eine partielle Restitution des Gesichtsfeldes wieder ein in Form einer Lippe, welche beiderseits von verschiedener Ausdehnung war. Während sie auf der Seite der ungekreuzten Fasern den Meridian 220 (Förstersches Schema) nur teilweise erreichte, erstreckte sie sich auf dem andern Auge über den Meridian 120 hinaus, umfasste also den weitaus grösseren Teil des unteren Quadranten. Für Farben reichte die Grenze in den restituierten Teilen nur in einem flachen Bogen über die Vertikale hinüber. Die Pupillendifferenz wechselte: zeitweise war die rechte Pupille weiter als die linke. Am 8. IX., gerade ein halbes Jahr nach der ersten Vorstellung, war eine Abblassung der Papillen, und zwar links mehr als rechts zur Beobachtung gekommen. Die hemianopische Pupillenstarre und das Fehlen der Einstellungsbewegung beim Vorhalten von Prismen mit brechender Kante nach links blieben konstant.

6. Frau Dohm. 49 Jahre. 30. VI. 08.

Früher immer gesund. Zwei gesunde Kinder. Kein Abort. Nach der Cessatio mensium starke Schwindelanfälle und Kopfschmerzen. Vor 14 Wochen fiel Patientin in einem derartigen Anfall zu Boden und verletzte sich mit einem in der Hand gehaltenen Fleischmesser in der Gegend des Fossa supraclavicularis sin. Sehr starker Blutverlust. 14 Tage später vereiterte unter hohem Fieber die genähte Wunde, dabei traten plötzlich heftigste Kopfschmerzen und starkes Erbrechen auf. Patientin bemerkte damals, dass sie nicht mehr so gut sehen konnte wie früher. Während der Erkrankung wurde eine Nierenentzündung festgestellt. Polyurie besteht schon seit langen Jahren.

Stat. praes. Für Lues keine Anhaltspunkte.

Pupillen: Beiderseits mydriatisch, rechts weiter als links (5,0 : 3,5 mm). Reaktion a. L. und C. prompt.

Augenbewegungen frei. Rechte Lidspalte 10,5 mm, linke 9 mm.

Visus: Beiderseits = $^6/_7$ (+ 1,0 D).

Accommodationsbreite beiderseits ungefähr 3 D.

Ophthalm.: Papille beiderseits etwas blass, rechts mehr als links.

Gesichtsfeld: Homonyme rechtsseitige Hemianopsie, absolut in beiden oberen Quadranten, relativ für weisse Objekte in den unteren Quadranten. Farben werden nach rechts nicht wahrgenommen. Die vertikale Trennungslinie macht um F eine Ausbuchtung von 4° für Weiss und Farben. In beiden unteren rechten Hälften geht sie im Meridian 160 bis zum 50. Parallelkreis nach rechts homolog hinaus. (Förstersches Schema.) Linke Gesichtsfeldhälften für weiss und Farben völlig normal.

Halbseitige Pupillarreaktion: Belichtung der linken Netzhauthälften wenig ausgiebige, nur angedeutete Verengerung, Belichtung der rechten Hälften kräftige Verengerung.

Wilbrandscher Prismenversuch: Prisma 14° Basis unten links und Basis links: Es tritt keine Einstellungsbewegung ein. Basis rechts: prompte Einstellung.

St. nervosus. Ödem beider Beine. Pulsus durus. Dilatatio cord. sin. Motilität normal. Reflexe sämtlich vorhanden. Sensibilität intakt. Gehirnnerven o. B. Urin enthält Albumen.

Diagnose: Rechtsseitige Hemianopsie bei Tractusaffektion infolge Blutung, Embolie oder Abscess.

2. IX. Pupille R. > L. Links ausgesprochene hemianopische Pupillenstarre, rechts weniger deutlich. Wenn hier Verengerung eintritt, dann nur bei Belichtung der rechten Netzhauthälfte.

Lidspalte: R. 10 mm. L. 9 mm.

Wilbrandsches Prismenphänomen: Einstellung fehlt, wenn Basis nach links.

Gesichtsfeld: Visus unverändert.

Ophthalm.: Papille beiderseits blass mit einem grauen Unterton. Rechts ist nur noch im oberen nasalen Quadranten ein rötlicher Ton, links dagegen noch in der ganzen nasalen Hälfte geringe rötliche Färbung nachweisbar.

Eine nachträglich vorgenommene Serumuntersuchung hatte ein negatives Resultat.

7. Frau Stahmer. 33 Jahre.

Seit drei Wochen bemerkte Patientin eine Abnahme des Sehvermögens besonders links, gleichzeitig bestanden fortwährend Kopfschmerzen über beiden Augen in der Stirn. Kein Erbrechen. Kein Flimmern. In den 20er Jahren häufig starke Schwindelanfälle. Patientin musste sich sofort setzen, um nicht umzufallen. In der letzten Zeit stärkeres Zittern in den Händen, besonders nach Anstrengungen. Keine Schwäche in den Extremitäten. Keine Parästhesien. Beim Husten leichtes Harnträufeln. Von drei Kindern ist das erste am 8. Tage gestorben, das zweite totfaul geboren, das dritte 8 Wochen alt an Ausschlag gestorben. Patientin ist jetzt im 3. Monat gravida.

Stat. praes.

Pupillen: Mydriatisch, links weiter als rechts. Reaktion prompt a. L. und C.

Augenbewegungen: Starkes Klaffen der Lidspalten, besonders auf der linken Seite. In den Endstellungen spontan und reflektorisch, und bei schnellen Bewegungen Nystagmus. Beim Blick nach unten folgen beide Oberlider von der Primärstellung ab nicht mehr dem Bulbus.

Ophthalm.: Beiderseits ausgesprochene temporale Abblassung; auf dem linken Auge ist auch die obere nasale Hälfte blass und weniger gerötet als die untere Hälfte.

Visus: *S* beiderseits $= {}^6/_7$.

Accommodationsbreite: Ungefähr 6 *D* beiderseits.

Gesichtsfeld: Homonyme linksseitige Hemianopsie mit Aussparung der Macula, auf dem linken Auge absolut, nur in der oberen Hälfte werden im Bereiche eines Sektors noch grosse, weisse Objekte wahrgenommen. Rechts relativ: d. h. es werden noch weisse Objekte von $40\,mm^2$ wahrgenommen; in der unteren Hälfte ist ausserdem ein Sektor erhalten, in dem grosse, blaue Objekte ($40\,mm^2$) noch erkannt werden. Die rechten Gesichtshälften sind völlig normal. Siehe Schema.

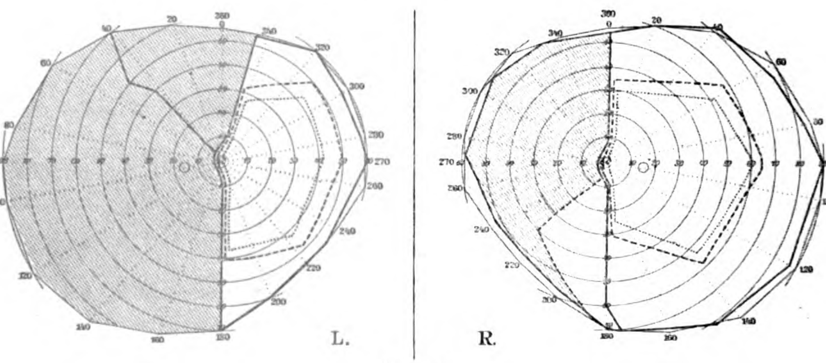


Fig. 4.

St. nervosus. Mittelgrosse kräftige Frau. Tremor manuum. Sprache in Ordnung. Motilität: Tonus und grobe Kraft r. = l. Patellarreflex beiderseits lebhaft. Achillesreflex gesteigert. Vorderarm-Tricepsreflex vorhanden. Fussclonus rechts angedeutet, links ausgesprochen. Kein Babinski. Plantarreflex vorhanden. Bauchdeckenreflex: der linke obere fehlt, die übrigen drei lebhaft. Sensibilität für alle Qualitäten normal. Keine Ataxie. Hirnnerven o. B. Kein Romberg. Andeutung von Zwangslachen. Psychische Funktionen sonst normal.

Untersuchung auf hemianopische Pupillenstarre: Bei Belichtung von links bedeutend schwächere Reaktion als von der andern Seite.

Wilbrandscher Prismenversuch nicht eindeutig. Patientin ist sehr unruhig und ermüdet.

Diagnose: Tractushemianopsie bei Lues basilaris.

Patientin wurde wiederbestellt zwecks Vornahme der Serumuntersuchung. Sie ist jedoch nicht wiedergekommen.

Epikrise. Während der Gravidität hat sich bei einer auf Lues sehr verdächtigen Patientin eine Hemianopsie entwickelt, welche in ihrem objektiven Befund sehr bemerkenswert ist, insofern als der Gesichtsfelddefekt auf beiden Augen eine verschiedene Intensität besitzt. Auf der Seite der gekreuzten Fasern besteht in den beiden unteren Dritteln des Gesichtsfeldes ein völliges Erlöschen jeder Funktion, in dem oberen Drittel werden noch in Form eines Sektors grössere weisse Objekte erkannt, während in den beiden oberen Dritteln der andern Seite (ungekreuzte Fasern) die gröberen Funktionen und im unteren Drittel ebenfalls wieder in Form eines Sektors eine gewisse Farbempfindung erhalten geblieben sind. Ein solcher Befund lässt sich nur durch eine Erkrankung an jener Stelle der Sehbahn erklären, an welcher die gekreuzten und ungekreuzten Fasern als geschlossene Bündel nebeneinander verlaufen, also an der Übergangsstelle vom Chiasma in die Tractus. Bekanntlich liegen hier die gekreuzten Fasern in der unteren und die ungekreuzten in der oberen Hälfte der Sehstiele. Eine weitere Stütze für diese Annahme liegt in dem Vorhandensein der beiden fast kongruenten Sektoren mit besseren Funktionen. Wenn wir annehmen, dass das Lagerungsverhältnis der einzelnen Sehfasern zu einander auch im Tractus ein ganz bestimmtes ist entsprechend dem der Ursprungselemente in der Netzhaut (wie es für den N. opticus schon seit längerer Zeit und für die Sehstrahlung durch die neueren Untersuchungen Henschens nachgewiesen ist), so können wir uns das Zustandekommen dieser im Sinne des Spiegelbildes symmetrischen Sektoren ungezwungen durch einen einzigen Herd mit geringeren anatomischen Veränderungen auf folgende Weise erklären[1]).

Im nebenstehenden Schema des rechten Tractus trenne die horizontale Linie die gekreuzten von den ungekreuzten Fasern. Da beide Hälften den rechten Netzhauthälften entsprechend, so muss ihre Lage weiter peripher in den beiden Sehnerven eine um 90° gedrehte sein. Nehmen wir zum besseren Verständnis für diese Frage eine Einstrahlung der Fasern vom Tractus durchs Chiasma in die Sehnerven an, so machen beide Fasergattungen, um vom Tractus auf die rechten Hälften der Sehnerven zu gelangen, eine Drehung um 90° in entgegen-

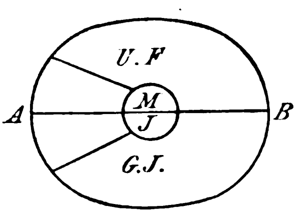


Fig. 5.

[1]) Über die Anordnung der beiden Fasergattungen im ganzen Verlauf der Tractus stehen sich die Anschauungen der einzelnen Forscher noch gegenüber. Nach Henschen verlaufen beide getrennt bis zum Corp. gen. lat., nach Bern-

gesetzter Richtung. Der Punkt *A* kommt dann in den gekreuzten Fasern des rechten Optikus oben, in den ungekreuzten des linken Optikus unten zu liegen. In derselben Weise würde sich ein keilförmiger Defekt mit der Basis gegen *A* auf der Seite der gekreuzten Fasern durch einen entsprechenden Ausfall der Funktion in der unteren Netzhaut — und dementsprechend in der oberen Gesichtsfeldhälfte, auf der Seite der ungekreuzten durch einen solchen der oberen Netzhaut — bzw. unteren Gesichtsfeldhälfte dokumentieren. Ist im Bereich dieses Sektors der pathologische Prozess von geringerer Intensität als in den übrigen Teilen des Querschnittes, so resultiert im Gesichtsfeld an den entsprechenden Stellen eine bessere Funktion.

Wir haben also einen gummösen oder meningitischen Prozess zu vermuten, der die untere Tractushälfte hochgradig, weniger die obere Hälfte und am wenigsten die mediale Partie in Mitleidenschaft gezogen hat. In das Krankheitsbild einer cerebrospinalen Lues lassen sich auch die übrigen Symptome von seiten der Augen und des Zentralnervensystems ungezwungen einreihen, für die trotz des Fehlens einer positiven Serumreaktion, deren Vornahme sich die Patientin entzog, die Anamnese die notwendige Grundlage gibt.

III. Intracerebrale Hemianopsien.

8. Klein. 55 Jahre. Sekretär.

Vor zwei Jahren Schlaganfall mit konsekutiver Schwäche in der linken Körperhälfte. Keine Störung des Sehvermögens. Vor zwei Tagen bemerkte Patient des Morgens, dass er schlecht in der Nähe sehen konnte. Seitdem starke Kopfschmerzen. Keine Lähmung, keine Bewusstseinsstörung. Potus, Nikotinmissbrauch negiert. Als Student luetisch infiziert. Sonst immer gesund.

Stat. praes.: Anisokorie: linke Pupille ist weiter als die rechte. Lidspaltenweite beiderseits gleich. Linke Pupille reagiert etwas träge auf Licht. Rechts Lichtreaktion und beiderseits Konvergenzreaktion normal.

Augenbewegungen frei.

Ophthalm.: o. B.

Visus: *Sl* beiderseits $^6/_{15}$, mit $-0{,}75\,D$, $S = {}^6/_7$.

Gesichtsfeld: Homonyme linksseitige Hemianopsie mit Aussparung der Macula absolut für Farben, relativ für weiss (Objektgrössen $> 5\ \text{mm}^2$ werden erkannt). Rechte Gesichtsfeldhälften sind normal.

St. nervosus.: Händedruck und Beuger des linken Unterarmes schwächer als rechts, sonst grobe Kraft r. = l. Gang spastisch paretisch besonders links.

---

heimer, Dimmer u. A. vermischen sie sich in den beiden letzten Dritteln der Sehstiele derartig, dass die von identischen Netzhautpunkten kommenden Fasern sich aneinander legen. Für das erste Drittel des Tractus nehmen aber alle Autoren den oben skizzierten Verlauf mit geringen Variationen in bezug auf den mehr oder weniger schrägen Verlauf der Trennungslinie an.

Reflexe lebhaft r. = l. Beiderseits Andeutung von Babinski. Keine deutliche Ataxie. Sensibilität intakt. Gehirnnerven o. B. Psychische Funktionen o. B. Dilatatio cordis nach links. 2 Ao. T. > 2 Pulm. T. Puls hart. Kein Albumen.

Diagnose: Relative linksseitige Hemianopsie als klinischer Ausdruck einer Hämorrhagie in der Umgebung der Gratioletschen Sehstrahlung.

Unter Jodkali verloren sich zunächst die subjektiven Beschwerden. Die hemianopischen Gesichtsfelddefekte restituierten sich dann allmählich in klassischer Weise. Zunächst schob sich die Grenze für weisse Objekte von 5 mm^2 von der vertikalen Trennungslinie in einem unregelmässig konzentrisch um F verlaufenden Bogen in die linken Gesichtsfeldhälften hinein vor, während für jede Farbe die vertikale Trennungslinie mit der makularen Ausbuchtung bestehen blieb. Daran schloss sich die Restitution der linken Grenzen für grössere farbige Objekte, wobei für kleinere der hemianopische Defekt mit aller Deutlichkeit noch fortbestand. Schliesslich waren auch für kleinste Farbobjekte keine Defekte auf der linken Seite mehr nachweisbar. In diesem Zeitpunkt vermochte ich aber noch durch eine weitere Verminderung der Reizintensität der 5 und 10 mm^2 grossen Farbobjekte vermittels Abschwächung durch farbige Gläser eine für diese Reize absolute linksseitige Hemianopsie feststellen. (Auf nähere Einzelheiten dieser Methode werde ich in einer späteren Veröffentlichung noch genauer einzugehen haben.)

Schliesslich verschwand jede Differenz zwischen beiden Gesichtsfeldhälften, so dass wir in diesem Falle eine vollständige Restitutio ad integrum beobachten konnten, welche unsere ursprüngliche Auffassung der Hemianopsie als Fernsymptom vollkommen rechtfertigte.

Die Untersuchung der unbewussten Augeneinstellungsbewegungen ergab das Vorhandensein derselben nach beiden Seiten. Da aber in diesem Fall der hemianopische Defekt kein absoluter war, so kann der Ausfall des Prismenversuches nicht mit völliger Sicherheit für die Annahme eines Herdes zentral von den primären optischen Zentren verwertet werden. Vielleicht empfiehlt es sich für solche Fälle, in denen ein absoluter hemianopischer Farbendefekt bei relativ leidlich erhaltenem Weisssinn besteht, den fixierten Punkt durch ein farbiges Prisma zu färben und abzulenken, oder mit einem gefärbten Punkt den Prismenversuch vorzunehmen.

9. Bäcker, Charlotte. 40 Jahre.

Im 10. Lebensjahr fieberhaft erkrankt, sonst immer gesund. Sehvermögen seit frühester Jugend schlecht, besonders auf dem rechten Auge. Geistige Entwicklung normal, keine Krämpfe. Neuropathisch nicht belastet. Lues negiert. Keine Aborte.

Kommt, um sich eine Brille zum Lesen verschreiben zu lassen.

Stat. praes.: Pupillen r. = l., untermittelweit, Reaktion auf Lichteinfall prompt, ebenso auf Accommodation; auf Konvergenz nicht zu prüfen wegen völlig mangelnder Konvergenzfähigkeit.

Augenbewegungen. Strabismus divergens et sursum vergens concomitans oc. d. Bewegungen frei. Beim Blick nach oben rechts leichter Nystagmus. Konvergenz fehlt.

Visus: L.: mit $+ 2{,}5\,D$, $S = {}^6/_7$. R.: mit $+ 2\,D$, $S = {}^6/_{30}$.

Accommodation: beiderseits ungefähr 6 D.

Ophthalm.: L. Atrophia nervi optici, besonders ausgesprochen auf der temporalen Papillenhäfte, die nasale Hälfte zeigt noch einen leichten rötlichen Schimmer, ist aber blasser als normal. R. totale Atrophie. Papillengrenzen beiderseits scharf. Gefässe vielleicht etwas verengt. Keine auf überstandene Neuritis hinweisende Erscheinungen.

Gesichtsfeld: Homonyme rechtsseitige komplette absolute Hemianopsie mit Aussparung der Macula.

Halbseitige Pupillenuntersuchung: Sowohl monokular wie binokular kein Unterschied zwischen den beiden Seiten.

Wilbrandscher Prismenversuch: Prisma 14° Basis nach links vor beide Augen: prompte Einstellungsbewegung, ebenso wie beim Entfernen der Prismen.

Stat. nervos.: Rechter Facialis wird schwächer innerviert als der linke. Motilität r. = l. Reflexe sämtlich lebhaft. Beiderseits angedeutet Fussclonus. Kein Babinski, kein Romberg. Sensibilität intakt. Sprache und psychische Funktionen ohne Störung.

Diagnose: Homonyme rechtsseitige Hemianopsie in früher Jugend erworben wahrscheinlich auf der Basis einer Encephalitis, mit sekundärer durch die primären optischen Zentren durchschlagender Atrophie der visuellen Fasern.

Der Befund blieb im Verlaufe der Beobachtung unverändert.

Auf die Bedeutung der Atrophie werde ich im allgemeinen Teil genauer einzugehen haben.

10. Braesel, Bertha. 61 Jahre.

Vor 6 Monaten Venenentzündung am Bein. Während der Bettruhe unter stenokardischen Erscheinungen (starkes Herzklopfen, Schmerzen in der Herzgegend in den linken Arm ausstrahlend, Angstgefühl) plötzlich erblindet. $^1/_4$ Stunde später trat auf dem linken Auge angeblich wieder Lichtschein auf. Keine Lähmung. Kein Bewusstseinsverlust. Die Anfälle von Angina pectoris wiederholten sich. Sonst immer gesund. 13 Kinder, 4 Aborte.

Stat. praes.: Pupillen miotisch (2 mm), r. = l. Reaktion prompt a. L. und C. Augenbewegungen frei.

Ophthalm.: Chorioretinitis peripherica beiderseits. Rechts geringe makulare Veränderungen. Papillen beiderseits normal.

Visus: R.: $+ 2{,}5$ $S = {}^6/_{10}$. L.: $+ 2{,}0\,D$, $S = {}^6/_7$.

Gesichtsfeld: Homonyme rechtsseitige komplette absolute Hemianopsie mit Aussparung der Macula. Mittlere konzentrische Einschränkung der linken Gesichtsfeldhälften.

Halbseitige Pupillenuntersuchung: Von beiden Seiten völlig gleiche Reaktion.

Prismenversuch: Prismen 14° und 24° Basis nach links: die Augen werden sofort auf den abgelenkten Punkt eingestellt. Patientin gibt an, dass der Punkt für einen kurzen Augenblick verschwindet, und dass er dann sofort von selbst wieder auftaucht. Beim Fortnehmen der Gläser erfolgt dieselbe prompte Einstellung nach der andern Seite.

Stat. nervos.: Motilität, Reflexe o. B. Rechtsseitige Hypästhesie und Hypalgesie. Urin frei. Chron. Myocarditis.

Diagnose: Vitium cordis. Rechtsseitige Hemianopsie und Hemihypästhesie als Folge einer Embolie im hinteren Schenkel der inneren Kapsel.

Der Status blieb im weiteren Verlauf unverändert.

11. Gradert, W. 30 Jahre.

Patient ist seit einem Jahr verheiratet, hat ein gesundes Kind. Vor 6 Jahren Ulcus am Praeputium, das spontan geheilt ist. Lues wird entschieden negiert. Seit $^1/_2$ Jahr sind Anfälle von heftigsten Kopfschmerzen besonders bei körperlichen Erschütterungen (Reiten) aufgetreten. Schliesslich waren sie beständig vorhanden und zeitweise geradezu unerträglich, dabei bestanden vorübergehende Verdunkelungen des Gesichtsfeldes und Erbrechen. Früher immer gesund.

Stat. praes.: Pupillen mittelweit, r. = l., reagieren prompt. Augenbewegungen frei.

Ophthalm.: Beiderseits typische Stauungspapille, rechts von 3, links von 4 *D* Prominenz.

Visus: R. $^6/_7$, L. $^6/_7$—$^6/_{10}$.

Gesichtsfeld: Homonyme linksseitige komplette absolute Hemianopsie mit Aussparung der Macula. Hochgradige konzentrische Einengung der erhaltenen Gesichtsfeldhälften.

Keine hemianopische Pupillenstarre.

Prismenversuch: Prompte Einstellung. Patient gibt an, dass der Punkt momentan verschwinde und dann sofort wieder auftauche, ohne dass er wisse, wie.

Stat. nervos.: Motilität normal r. = l.; Reflexe, sämtlich links lebhafter als rechts. Kein Babinski, Fussclonus, Ataxie. Sensibilität intakt.

Lumbalpunktion (medizin. Klinik) Druck 290—310. Flüssigkeit klar. In der Hautklinik wird eine an der Glans penis befindliche Narbe als verdächtig auf Lues angesehen.

Energische Schmierkur auf der chirurgischen Abteilung.

27. II. Stauungspapille beiderseits 5 *D*. Visus: R. $> {}^6/_{15}$; L.: $^6/_{10}$ bis $^6/_7$. Konzentrische Einschränkung hat zugenommen in den rechten Gesichtshälften, hochgradigste Kopfschmerzen.

2. III. Palliativtrepanation (Prof. Anschütz). Wegen Verdachts auf Tumor über dem rechten Occipitalhirn. Ein Tumor wird auch durch Punktionen des Hirns nicht gefunden.

10. III. Visus: beiderseits $^6/_7$. Stauungspapille beiderseits 3 *D* prominent. Rechte Gesichtsfeldhälften erweitern sich unregelmässig. Kopfschmerzen verschwunden.

19. III. Starker faustgrosser Prolaps an der Trepanationsstelle mit fühlbarer Pulsation und von weicher Konsistenz. Stauungspapille beiderseits ungefähr 1 D. Beginnende weissliche Verfärbung. Visus: L. $^6/_5$, R. $^6/_7$.

17. VI. Hirnprolaps unverändert. Subjektiv Wohlbefinden. Anisokorie: Links Pupille weiter als rechts. Reaktion auf Licht links nur angedeutet, rechts prompt. Konvergenzreaktion prompt. Ophthalm.: Beiderseits Atrophia nerv. optic. ex neuritide. Papillen grauweiss, Grenzen verwaschen, circumpapilläre graue Netzhautverfärbung.

Visus: beiderseits $^6/_7$. Gesichtsfeld: linke Hälften: absolute Hemianopsie. Rechts: mittlere etwas unregelmässig begrenzte konzentrische Einschränkung.

Untersuchung auf das Wilbrandsche Prismenphänomen bei jeder Vorstellung vorgenommen: jedesmal prompte Einstellung. Anderseits niemals hemianopische Pupillenstarre.

12. Käning, Willy. 24 Jahre.

Vor $3^1/_4$ Jahr wegen Mittelohrentzündung operiert am rechten Ohr. Darauf 2 Jahre vollkommen gesund. Seit $1^1/_4$ Jahr Schwindelanfälle verbunden mit Kopfschmerzen und Verdunkelungen vor beiden Augen. Die Anfälle dauern für gewöhnlich 2—3 Tage und wiederholen sich alle 3 bis 4 Wochen. Vorübergehend auch Frostanfälle. Tbc. und neuropathisch nicht belastet. Keine Lues.

Stat. praes.: Pupillen r. = l. Reaktion prompt a. L. u. C.

Augenbewegungen: In den Endstellungen leichter Nystagmus.

Visus: Beiderseits mit — 0,5 $D \supset$ cyl. — 1 D. Achse vertikal. $S = {}^6/_{10}$.

Gesichtsfeld: Rotgrünverwechsler. Für Blau homonyme rechtsseitige Hemianopsie (Objektgrösse bis 40 mm^2) mit Aussparung der Macula. Grenzen für Weiss (5 mm^2) beiderseits normal, Blaugrenzen in den linken Gesichtsfeldhälften vollkommen normal.

Ophthalm.: Beiderseits Stauungspapille mit leichter atrophischer Verfärbung, Prominenz 2—3 D.

Stat. nervos.: Adhärente Narbe über dem rechten Proc. mastoides. Keine Druckempfindlichkeit. Motilität, Reflexe, Sensibilität, Gehirnnerven, psychische Funktionen völlig normal. Ohrbefund normal (Prof. Friedrich).

Nachtrag aus dem poliklin. Journ.: Patient ist seit Dezember vorigen Jahres in Beobachtung, lag zeitweise auf der medizin. Abteilung. Prominenz der Stauungspapille immer zwischen 2 und 3 D. Wechselnd Hämorrhagien im Fundus. Vorübergehend Doppelbilder im Sinne einer rechtsseitigen Trochlearisparese. Homonyme relative Hemianopsie hat sich aus einer relativen konzentr. Einschränkung für Blau in den rechtsseitigen Gesichtsfeldhälften entwickelt. Befund in der Ohrklinik und Lumbalpunktion negativ.

Diagnose: Relative rechtsseitige Hemianopsie. Verdacht auf Abscessus cerebri.

Im weiteren Verlauf wechselten Perioden von völligem Wohlbefinden mit solchen, in denen sich die oben genannten Anfälle häuften. Die Stauungspapille wechselte in bezug auf ihre Prominenz

und Färbung. War die erstere geringer, so sah die Papille blasser aus, nahm sie zu, so wurde sie röter. Irgend ein Lokalsystem war niemals zu beobachten.

Von Bedeutung ist die vergleichende Untersuchung der Adaptation der beiden Netzhauthälften. Dieselbe wurde von mir an dem Apparat von Piper vorgenommen und ergab für das zentrale Sehen 112, für zwei gleich excentrische Punkte der rechten und linken Gesichtsfeldhälften (ungefähr 40°) 90. Es bestand also keine Differenz in der Adaptationsfähigkeit zwischen beiden Netzhauthälften, ein Befund, der in gewisser Hinsicht für die Theorie Wilbrands spricht, dass die Adaptation subcerebral geleitet wird. Ob nun, wie er annimmt, durch das Corp. genic. lat. oder durch die Elemente der Netzhaut selbst, lasse ich dahin gestellt sein.

IV. Hemianopsie mit Orientierungsstörungen, Asymbolie, Alexie und Agraphie.

13. Zastrau, A. 29 Jahre.

Im Mai vorigen Jahres schwerer Schädelbruch, 12 Tage bewusstlos. Hochgradige Herabsetzung des Sehvermögens: Patient sah seine Umgebung, konnte aber nichts deutlich erkennen. Lähmung der ganzen linken Körperhälfte. Als er herumgehen durfte, konnte er sich in der Klinik nicht allein zurecht finden, er musste immer von andern geführt werden. Über die Vorgänge in den letzten Tagen vor seinem Unfall, ebenso über die Menschen, mit denen er während dieser Zeit zusammen gearbeitet hat, weiss er nichts mehr. Sein sonstiges Erinnerungsvermögen war nicht gestört. Als Patient in ambulante Behandlung entlassen war, konnte er in den ersten Wochen den Weg zur Klinik nicht allein finden, weil er sich nach seiner eigenen Angabe nicht orientieren konnte. Jetzt sind diese Störungen am Tage gänzlich verschwunden, nur am Abend kommen ihm die Strassen fremd vor, so dass er neulich auf einem ihm seit mehreren Jahren ganz genau bekannten Wege zu seiner Schwiegermutter, zu dem er am Tage eine Viertelstunde gebraucht, $1\frac{1}{2}$ Stunde hilflos umhergeirrt ist und schliesslich zu seiner Beschämung gezwungen war, fremde Menschen um ihre Führung zu bitten.

Stat. praes.: Pupillen r. = l. Die linke reagiert träger auf Licht als die rechte, auf Konvergenz beiderseits prompte Reaktion.

Augenbewegungen frei.

Ophthalm.: Links pathologische Abblassung der ganzen Papille, rechts normal.

Visus: L.: F. Z. in $\frac{1}{2}$ m. R.: $\frac{6}{15}$.

Gesichtsfeld: Homonyme linksseitige komplette absolute Hemianopsie. Die vertikale Trennungslinie geht durch den Fixierpunkt. In den rechten Gesichtsfeldhälften findet sich links eine hochgradige, rechts eine ganz geringe konzentr. Einschränkung.

Stat. nervos.: Über dem rechten Hinterkopf findet sich eine ungefähr

10 cm lange, mehrere cm tiefe Impression mit stellenweiser deutlich fühlbarer Pulsation. Hemiparesis L. Sämtliche Reflexe sind links sehr lebhaft bis gesteigert, rechts normal. Links Fussclonus, Ataxie, Aufhebung des Lagegefühls und Astereognosie. Facialis links schwächer innerviert als rechts. Sonstige Hirnnerven o. B. Keine Sprachstörungen.

Keine hemianopische Pupillenstarre.

Prismenversuch ergibt beiderseits gleich prompte Einstellung.

Während der Dauer der Beobachtung blieben die objektiven Erscheinungen unverändert, die Orientierungsstörungen verschwanden gänzlich.

Als besonders bemerkenswert an dem vorliegenden Fall ist noch zu erwähnen, dass wir einen doppelten Sitz der anatomischen Läsion der optischen Bahnen anzunehmen haben. Der hemianopische Defekt ist durch eine hoch, möglicherweise cortical gelegene Zerstörung der Hirnsubstanz bedingt (Lage der Knochenverletzung, Verbindung mit den allgemeinen corticalen Motilitätsstörungen). Auf der andern Seite muss aber auch noch eine Läsion des linken Optikusstamms bestehen: wegen der hochgradigen konzentr. Einschränkung (die grosse Differenz in der konzentr. Einschränkung zwischen beiden Seiten schliesst mit Sicherheit einen Herd in den rechten zentralen Leitungsbahnen aus), wegen der Herabsetzung der Pupillarreaktion und wegen der atrophischen Verfärbung der Papille, wahrscheinlich als Folge eines Scheidenhämatoms.

Bei einer Wiedervorstellung am 9. X. hatte sich der Befund insofern geändert, als die Sehschärfe sich auf beiden Augen bedeutend gebessert hatte. R.: $^6/_5$, L.: F. Z. 3 m. Dementsprechend konnte im zentralen Gesichtsfeld eine Wiederherstellung des überschüssigen Gesichtsfeldes der linken Hälften in der Ausdehnung von 2° um F. für Weiss und Farben mit aller Sicherheit festgestellt werden, so dass also die bemerkenswerte Beobachtung vorliegt, dass sich eine makulare Aussparung erst nach längerer Zeit des Bestehens einer Hemianopsie gebildet hat, und dass sich Hand in Hand damit die Sehschärfe auf dem für diese Frage in Betracht kommenden Auge von $^6/_{15}$ auf $^6/_5$ gehoben hat.

Eine Erklärung dafür vermag ich zunächst nicht zu geben, möglicherweise steht die Besserung in Beziehung zu der peripheren Läsion.

14. Dombrowski, Justine. 61 Jahre.

Anamnese nur von dem Sohne zu erheben, der aber lediglich über das letzte halbe Jahr Angaben machen kann: Es besteht eine Veränderung des Sehvermögens insofern, als die Patientin zeitweise die feinsten Gegenstände erkennen kann, während grössere nach rechts von ihr stehende Ge-

räte nicht gesehen werden. Patientin ist nicht mehr im stande, zu lesen oder zu schreiben. Kann sich nicht mehr allein auf der Strasse zurecht finden. So z. B. schlägt sie jedesmal, wenn sie zu ihrem drei Häuser entfernt wohnenden Milchmann geschickt wird, von dem sie selbst 13 Jahre lang ihre Milch geholt hat, einen verkehrten Weg ein. Ebenso findet sie sich in ihrer eigenen Wohnung nicht zurecht. Sie kann nicht ohne Führung von einem Zimmer ins andere oder zum Klosett den Weg finden. Die Gegenstände des täglichen Gebrauchs kennt sie und weiss sie zu benennen. Als ihr vor einiger Zeit die Bilder ihres verstorbenen Mannes und ihrer Kinder gezeigt wurden, erkannte sie in diesen ihre Angehörigen nicht.

Stat. praes.: Pupillen: Rechts weiter als links. Reaktion prompt. Augenbewegungen frei. Ophthalmoskop. normal, abgesehen von myopischen Veränderungen. Visus nicht zu prüfen.

Gesichtsfeld: Rechtsseitige homonyme Hemianopsie geprüft durch Annäherungsmethode.

Keine hemianopische Pupillarreaktion.

Prismenversuch nicht anzustellen.

Stat. nervos.: Motilität, Reflexe, Sensibilität völlig normal. Keine Blasenstörung. Patientin macht einen gedrückten, scheuen Eindruck, ist verschlossen und schwer zum Sprechen zu bringen. Sie weiss nicht, wo sie sich jetzt befindet und kann den Weg nicht beschreiben, auf dem sie in die Klinik gekommen ist. Zeitliche Orientierung nur unwesentlich gestört.

Die stationäre Beobachtung ergibt, dass die Patientin auch für neue optische Eindrücke in sehr hohem Grade die Fähigkeit verloren hatte, sie im optischen Erinnerungsfelde festzulegen. Die klinischen Untersuchungsräume waren ihr noch nach Wochen beim jedesmaligen Betreten fremd. Sie behauptete immer, noch nie in dem Zimmer gewesen zu sein, trotzdem sie den Arzt und die Schwester schliesslich wiedererkannte. Im Krankensaal vergisst sie, wo ihr Bett steht; legt sie sich in dasselbe, so verwechselt sie Kopf- und Fussende. An der Tür weiss sie nicht den Drücker zu finden, erst wenn sie ihn mit ihrer Hand fühlt, kann sie die Tür öffnen. Auf dem Korridor steht ein Paravent, sie versucht denselben beständig zu verschieben in der Meinung, dass er eine Tür sei. Ihr Bild im vorgehaltenen Spiegel erkennt sie. Gegenstände des täglichen Gebrauches benennt sie richtig. Aufgefordert, eine Zahl zu schreiben, z. B. 1908, schreibt sie zunächst richtig eine 1, spricht dann längere Zeit vor sich hin, neunzehn, acht, ist aber nicht im stande, die Zahl weiter zu schreiben. Als ihr die Zahl dann geschrieben vorgelegt wird, liest sie ruhig die einzelnen Ziffern nacheinander, kann aber die Zahl als ganze nicht lesen, sie sagt, sie sei so wirr, dass sie sie nicht zusammenbringe. Dieselbe Störung ergibt sich bei der Prüfung mit Buchstaben und Worten. Die einzelnen Buchstaben werden gelesen, das Wortbild ist dagegen der Patientin verloren gegangen. Ihren eigenen Namen erkennt sie allerdings sofort, sie liest aber aus jedem Wort, das die beiden gleichen Anfangsbuchstaben hat und von ähnlicher Länge ist, ihren Namen heraus.

Mit vieler Mühe gelingt es schliesslich, ein Gesichtsfeld für weisse Objekte aufzunehmen. Es ergibt sich dabei das Vorhandensein einer inkom-

pletten rechtsseitigen absoluten Hemianopsie bei normalen linken Gesichtsfeldhälften. Ein Teil der rechten oberen Hälften war erhalten geblieben.

15. Grassmann, Marie. 62 Jahre.

Früher immer gesund. Vor 4 Monaten bemerkte der Mann morgens beim Aufstehen eine Veränderung im Wesen seiner Frau. Sie verrichtete ihre Arbeiten nicht wie sonst, sondern machte allerhand unzweckmässiges und unsinniges Zeug. Sie wusste auch auf Befragen nicht, dass sie den Kaffee zu machen und das Frühstück vorzubereiten habe. Anderseits konnte sie auch keine Auskunft darüber geben, was sie tun wollte, da sie die Gegenstände des Hausgebrauches nicht mehr kannte sowohl in bezug auf den Namen wie auf die Art ihrer Verwendung. So nahm sie z. B. das Messer beim Essen regelmässig mit der Schneide in die Hand. Ebenso war ihr die Fähigkeit zu lesen und zu schreiben verloren gegangen. Das Orientierungsvermögen im Hause war nicht gestört. Auf die Strasse ist Patientin jedoch nicht allein gegangen, da sie sich nicht zurechtfinden konnte und nie wusste, wo sie sich gerade befand.

Stat. praes.: Geringer Strabismus divergens. Augenbewegungen frei. Pupillen r. = l., 2,5 mm. Reaktion prompt. Visus: Mittels der Punkttafel geprüft, beiderseits $+ 3\,D$, $S = {}^6/_8$.

Ophthalm.: Normal.

Keine hemianopische Pupillenstarre.

Gesichtsfeld: Siehe Schema. Für Farben totale rechtsseitige Hemianopsie mit Maculaaussparung. Für weiss 5 mm²: Ausfall in beiden oberen Quadranten der rechten Hälften, in den unteren ist beiderseits eine zungenförmige Partie von verschiedener Grösse erhalten geblieben. Für grosse weisse Objekte sind die peripheren Grenzen normal, ebenso die Grenzen der linken Gesichtsfeldhälften. Der Befund bleibt während der Beobachtung konstant.

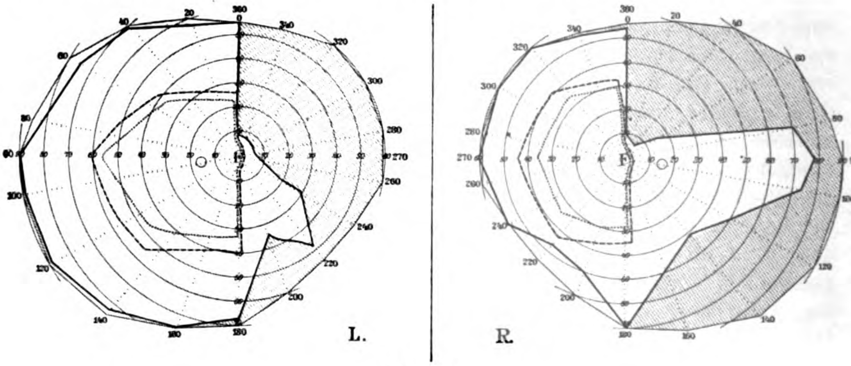


Fig. 6.

Stat. nervos.: Patientin macht einen unsicheren, scheuen Eindruck. Motilität, Reflexe, Sensibilität vollkommen normal. Übrige Gehirnnerven o. B. Die Orientierungsstörungen sind nicht mehr deutlich nachweisbar. Patientin ist zeitlich und örtlich orientiert. Sie ist nicht im stande, einzelne Buchstaben oder Ziffern zu lesen. Ebensowenig vermag sie zu schreiben.

Nur ihren Namen schreibt sie, allerdings ohne hinzusehen, richtig und schnell.

Der Status blieb unverändert.

16. Kobes, Georg. 71 Jahre.

Im März d. J. Schlaganfall mit motorischer Aphasie ohne Lähmung und Bewusstseinsstörung. Seitdem Verschlechterung des Sehvermögens. Das Orientierungsvermögen ist vollständig verloren gegangen. Er kann sich nirgends mehr allein zurechtfinden, trotzdem er Kiel seit 16 Jahren kennt. Sein eigenes Wohnhaus ist ihm jedesmal fremd; er erkennt es erst wieder, wenn seine Frau, die nicht einen Augenblick von seiner Seite weichen darf, den Haustürdrücker angefasst hat. Wenn er in die Klinik gebracht wird, ist ihm jedesmal der Weg und das Aussehen des Hauses unbekannt. Von früher bekannten Personen, die er unterwegs trifft, weiss er, dass er sie kennt, er kann jedoch nicht sagen, wer sie sind und wo er sie früher getroffen hat. Für Lues keine Anhaltspunkte. Früher immer gesund.

Stat. praes.: Pupillen beiderseits miotisch (2 mm), Reaktion prompt, Augenbewegungen frei.

Ophthalm.: normal.

Visus: Wegen grosser Aufgeregtheit nicht sicher zu prüfen, scheint normal.

Gesichtsfeld: Rechtsseitige absolute Hemianopsie, nachgewiesen durch den Annäherungsreflex. Bei gleichzeitigem Vorhalten beider Hände wird nur die nach links gehaltene wahrgenommen, auch bei stärkeren Bewegungen der rechten. Untersuchung am Perimeter wegen der Unruhe des Patienten nicht möglich.

Keine hemianopische Pupillenstarre.

Wilbrandscher Versuch nicht anzustellen.

Stat. nervos.: Patient ist sehr unruhig und ängstlich, lässt seine Frau nicht von seiner Seite. Auf Befragen antwortet er sofort. Vorgehaltene Gegenstände erkennt er zum Teil, zum Teil kann er den Namen nicht angeben, beschreibt daher in seiner Antwort die Anwendungsweise derselben, sagt z. B. für Bleistift „zum Aufschreiben“, für Buch „Papierblätter“, zum Teil verwechselt er sie: nennt z. B. Schlips „Bartbinde“, Portemonnaie „Zigarrentasche“. Sein Alter gibt er falsch an, ebenso die Nummer seiner Wohnung. Geographische Vorstellungen fehlen ihm vollständig. Er vermag eine Beschreibung von der Anordnung der Möbel in seinem Hause ebensowenig wie von der Umgebung desselben zu geben. Auch kann er nicht sagen, wie er dahin gelangt. Am Tage der Nachuntersuchung wird weder der Arzt noch die klinischen Untersuchungsräume wieder erkannt. Zum Schreiben aufgefordert, nimmt er den Federhalter verkehrt in die Hand. Als er darauf aufmerksam gemacht wird, fühlt er mit den Fingern der linken Hand nach der Feder und legt den Federhalter dann richtig in die rechte Hand und versucht mit ganz falscher Stellung der Feder zum Papier zu schreiben. Seinen Namen schreibt er mit beiden Händen, zwar etwas unleserlich, aber richtig. Andere Worte vermag er nicht zu schreiben. Zahlen bis 20 werden richtig aufgemalt mit beiden Händen, über 20 schreibt er sie falsch, indem er gewöhnlich eine ganz beliebige verkehrte Zahl hinschreibt und dabei immer die verlangte richtig spricht. Vorgehaltene grosse Buchstaben wer-

den nicht erkannt, Patient liest aus diesen irgendwelche Zahlen heraus. Aus geschriebenen Worten liest er gewöhnlich seinen Namen heraus. Vorgehaltene Zahlen erkennt er zum Teil, so liest er aus 124: 12 und 14. Von einer Uhr vermag er die Zeit nicht abzulesen und versucht dieses durch eine ganz widersinnige Zeitangabe zu vertuschen.

Nervenbefund ohne Besonderheiten.

Diagnose: Homonyme rechtsseitige Hemianopsie mit Alexie, Agraphie, Asymbolie und Orientierungsstörungen.

V. Hemianopsie mit Hallucinationen.

17. Krakow, Sophie. 73 Jahre.

Vor 8 Tagen fiel Patientin 20 Stufen von einer Holztreppe herunter. Hinterher fühlte sie sich sehr schlecht, musste sich ins Bett legen, war jedoch nicht bewusstlos und hatte kein Erbrechen. Durch den Unfall hatte sie sich eine bis auf den Knochen durchgehende Verletzung der Haut über dem rechten Hinterkopf zugezogen. Seit dem Anfall bestehen starke Kopfschmerzen und Müdigkeitsgefühl. 3 Tage später bemerkte sie, dass es auf der linken Seite des Gesichtsfeldes beständig flimmerte, „als wenn sich die Haare bewegen und als wenn Mücken vorbeifliegen“.

Abgesehen von einer Lungenentzündung immer gesund.

Stat. praes.: Pupillen unter mittelweit, r. = l., reagieren prompt a. L. u. C. Augenbewegungen frei.

Ophthalm.: Rechts Cataracta incipiens. Papillen beiderseits hyperämisch, Gefässe und Grenzen der Papillen normal.

Visus: R. $V = {}^6/_{20}$; L. + 0,5, $S = {}^6/_{10}$.

Gesichtsfeld: Grenzen für Weiss 5 mm² beiderseits konzentr. eingeengt, für Farbobjekte 5 mm² normal. Kleine Farbobjekte (1 mm²) werden auf den linken Gesichtsfeldhälften „anders“ gesehen als auf den rechten, jedoch immer deutlich als Farben erkannt.

Untersuchung mit abgeschwächten Farben. Vgl. Fall 8.

Für Rot 10 und 5 mm² durch grüne Gläser abgeschwächt, beiderseits homonyme linksseitige Hemianopsie mit Aussparung der Macula.

Ebenso für grüne Objekte bis 10 mm² durch braunrote Gläser abgeschwächt. Siehe Schema.

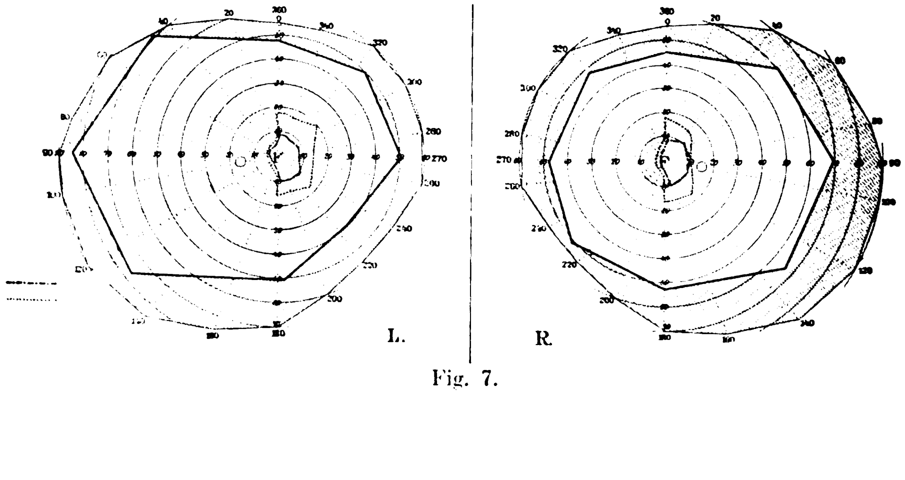


Fig. 7.

Abgeschwächtes Grün von 20 mm² wird in beiden oberen linken Quadranten bis zur vertikalen Trennungslinie nicht erkannt, in beiden unteren Quadranten wird es von der vertikalen Trennungslinie bis zu einer Linie ungefähr 50° von F. nach links erkannt.

Stat. nervos.: Schwächliche Frau in schlechtem Ernährungszustand. Über dem rechten Hinterkopf eine von oben innen nach unten aussen verlaufende vernähte Wunde. Knochendefekt nicht fühlbar. Motilität völlig normal, ebenso Sensibilität. Keine Blasen-Mastdarmstörung nervöser Natur. Keine Arteriosklerose.

Im Verlauf der Beobachtung bildete sich zunächst die hemianopische Unterwertigkeit zurück. Nach 6 Wochen waren auch die Hallucinationen verschwunden.

VI. Doppelseitige Hemianopsien.

18. Wilms, Richard. 9 Jahre.

Im 3. Lebensjahr Sturz aus einer Bodenluke, leichte Gehirnerschütterung. In der Folgezeit häufig Erbrechen und Schwindelanfälle. Geistige Entwicklung blieb hinter den Altersgenossen zurück. In der letzten Zeit angeblich eitriger Ausfluss aus dem linken Ohr. Seit dem letzten ½ Jahr sind wieder häufiger Erbrechen, Schwindel und zeitweise auch Kopfschmerzen aufgetreten. Seit 6 Wochen Abnahme des Sehvermögens. Für hereditäre Lues keine Anhaltspunkte.

Stat. praes.: Pupillen r. = l. mittelweit. Reaktion auf Licht prompt. Auf Konvergenz schwer zu prüfen, wegen mangelnder Konvergenzfähigkeit.

Augenbewegungen frei.

Ophthalm.: Beiderseits Stauungspapille von $> 3\,D$. Papillen weisslich verfärbt, Venen besonders links stark gefüllt und geschlängelt. Keine Blutungen.

Sehschärfe wegen zu grosser Unaufmerksamkeit nicht zu prüfen. Patient kann sich gut orientieren und allein gehen.

Gesichtsfeld: Durch Annäherungsversuch wird eine rechtsseitige Hemianopsie festgestellt. Handbewegungen werden nur auf den linken Gesichtsfeldhälften erkannt.

Keine hemianopische Pupillenstarre.

Prismenversuch wegen Unaufmerksamkeit nicht anzustellen.

Stat. nervos.: Kleiner, kräftiger Junge. Lordose der Lenden — und unteren Brustwirbelsäule. Motilität r. = l., Reflexe nicht gesteigert r. = l. Kein Clonus. Kein sicherer Babinski. Keine Sensibilitätsstörungen. Keine Blasen-Mastdarmstörungen. Hirnnerven o. B. Gang normal. Sprache o. B.

Lumbalpunktion (medizinische Klinik) Druck 600 mm. Keine Lymphocytose.

In der Ohrklinik wird ein beiderseits normaler Befund erhoben.

Verlegt in die medizinische Abteilung.

1. IX. Wiedervorstellung 6 Monate später.

In der Zwischenzeit nach Angabe des Vaters andauernd Anfälle von heftigen Kopfschmerzen und Erbrechen. Die Kopfschmerzen werden in den Hinterkopf lokalisiert. Das Sehvermögen hat sich langsam verschlechtert.

Jetzt sieht der Junge gar nichts mehr. Vor 14 Tagen ist ein Anfall von Bewusstlosigkeit und Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte aufgetreten, während der übrige Körper steif gewesen ist. Der Anfall hat sich nicht wiederholt. Der Junge ist jetzt sehr apathisch.

Status. Rechte Pupille ist weiter als die linke (6 : 5 mm). Die Pupillen reagieren auf Lichteinfall prompt beiderseits. Augenbewegungen scheinen frei.

Ophthalm.: Papillen beiderseits geschwollen, ungefähr 2 *D*. Weisslich atrophisch. Venen beiderseits stark gefüllt und geschlängelt. Keine Blutungen.

Lichtschein (auch nach $^1/_2$ stündiger Dunkeladaptation) vollkommen erloschen.

Bei längerer Beobachtung ergibt sich, dass beide Augen mit Vorliebe nach links sehen. Sie werden dann plötzlich in die Primärstellung gebracht und beginnen dann sofort wieder ruckweise nach links zu wandern. Nach rechts ist diese Bewegung nicht beobachtet. Kopfhaltung ungezwungen.

Stat. nervos.: Der Junge ist entsprechend gewachsen. Kopfumfang 55,5 cm. Von Ohr zu Ohr 32 cm, von Glabella bis Occiput 35 cm. Motilität: Herabsetzung der groben Kraft im rechten Arm, rechter Patellarreflex nicht zu erzielen, links schwer nachweisbar, ebenso die Achillesreflexe. Kein Babinski. Keine Ataxie. Sensibilität nicht gestört. Beklopfen des Schädels diffus schmerzhaft. Über den beiden Scheitel- und Stirnbeinen deutliches Scheppern nachweisbar. Orientierung normal. Erinnerungsvermögen erhalten. Keine aphasischen Symptome Gang o. B.

Diagnose: Doppelseitige intracerebrale Hemianopsie mit erhaltener Pupillarreaktion bei Tumor cerebri oder chron. Hydrocephalus.

Epikrise. Da in dem vorliegenden Falle eine exakte Gesichtsfelduntersuchung nicht möglich war, bedarf die Annahme einer doppelseitigen Hemianopsie einer Begründung. Die Entwicklung der Amaurose kann erklärt werden entweder aus einem doppelseitigen, die zentralen Sehbahnen zerstörenden Herde oder als Folge der neuritischen Atrophie der Papillen.

Es erhebt sich die Frage, ob das Verhalten der Pupillarreaktion zur Entscheidung zwischen diesen beiden Möglichkeiten herangezogen werden kann. Von Uhthoff, Heimersdorf, Wilbrand-Saenger, Enslin u. A. sind Beobachtungen mitgeteilt, in welchen sich bei einer durch Stauungspapille und Stammaffektionen des Optikus hervorgerufenen Amaurose die Lichtreaktion der Pupillen erhalten zeigte. In diesen Fällen bestand aber eine deutliche Herabsetzung und Beeinträchtigung der Schnelligkeit und des Ausschlages der Reaktion. Nur zwei Fälle existieren in der Literatur, in welchen (bei einfacher Optikusatrophie und Amaurose) die Lichtreaktion der betreffenden Pupille eine prompte war (Reichardt, Liebrecht).

Wenn demnach aus derartigen Beobachtungen hervorgeht, dass die Pupillenfasern, welche sich vor den visuellen Fasern schon durch

ihre grössere Dicke auszeichnen (Key, Retzius, Gudden, Bernheimer), auch eine grössere Widerstandsfähigkeit gewissen entzündlichen und einfach degenerativen Prozessen gegenüber besitzen können als die Sehfasern, so scheinen mir anderseits die Untersuchungen Abelsdorffs zu beweisen, dass ihre Widerstandsfähigkeit gegen Druck dagegen eine geringe ist. Diese Druckverhältnisse spielen aber bei der Atrophie infolge Stauungspapille gerade die Hauptrolle.

Mit dieser Auffassung stimmen auch die Beobachtungen Schirmers bei Papillitis überein, dass „wenn die Sehfasern zum grössten Teil der Atrophie verfallen, auch die Pupillenfasern schwer geschädigt sind".

In unserm Falle war nun die Pupillarreaktion auf beiden Augen durchaus normal und gleich. Die ungezwungenste Erklärung dieses Verhaltens bei der bestehenden Amaurose gibt nach den obigen Ausführungen meines Erachtens die Annahme einer doppelseitigen Zerstörung der optischen Bahnen zentral von den primären optischen Zentren mit Erhaltenbleiben des subcerebralen Reflexbogens der Pupillarbewegung in Anbetracht der exquisiten Seltenheit des Vorhandenseins einer prompten Pupillenreaktion bei Optikusatrophie und Amaurose.

Die bisher veröffentlichten Fälle von doppelseitiger Hemianopsie mit erhaltener Pupillarreaktion sind von Wilbrand und Saenger zusammengestellt. Ein weiterer ist seitdem nicht mitgeteilt worden.

19. Teetzen, Albert. 55 Jahre.

Vor 28 Jahren Lues. 1904 Schlaganfall mit Gefühlslähmung im rechten Arm und Bein. Keine Muskellähmung. Vor 1 Jahre beim Arbeiten plötzlich Schwindel, Schwarzwerden vorm Auge. Patient ging allein nach Haus. Keine Orientierungsstörung. Verschlechterung des Sehvermögens. Vor 4 Tagen wieder Schwarzwerden vorm Auge, seitdem weitere Verschlechterung.

Stat. praes.: Pupillen links weiter als rechts. Reaktion auf Licht prompt, auf Konvergenz weniger ausgiebig.

Augenbewegungen spontan und reflektorisch frei.

Visus: Beiderseits $S = {}^6/_7$ (+ 1 D). Ophthalm.: normal.

Gesichtsfeld: Homonyme linksseitige komplette absolute Hemianopsie mit Aussparung der Macula. In den rechten Gesichtsfeldhälften ziemlich hochgradige, konzentrische Einschränkung.

Keine hemianopische Pupillenstarre.

Prismenversuch: Beiderseits prompte Einstellung.

Stat. nervos.: Kräftiger, gut genährter Mann. Beiderseits spastisch-paretischer Gang. Hypertonie der beiden unteren Extremitäten. Steigerung der Sehnenreflexe. Beiderseits Fussclonus. Kein Babinski. Ataxie rechts. Sensibilität intakt.

Wassermannsche Serumdiagnose positiv für Lues.

Diagnose: Doppelseitige Hemianopsie auf dem Boden einer endarteriitischen Thrombose in der Gegend der inneren Kapsel.

Patient wurde in die Klinik aufgenommen. Eine energische Schmierkur und Jodkali blieben ohne Einfluss. Vor der Einleitung einer Zittmann-Kur verlässt Patient die Klinik.

Der letzte Fall, den ich mitteile, gehört nicht eigentlich in das Gebiet der Hemianopsie im streng wissenschaftlichen Sinne des Wortes, wenn wir darunter nur solche auf beiden Augen gleiche Gesichtsfelddefekte verstehen, welche durch einen einzigen Herd in den Sehbahnen zu stande gekommen sind. Da der Fall aber gerade im Hinblick auf die dieser Arbeit zugrunde liegenden Ziele von grossem Interesse ist, halte ich mich für berechtigt, denselben hier anzufügen.

20. Nober, Otto. 49 Jahre.

Vor 8 Jahren Lues. Seit 1 Jahre Anfälle von starken linksseitigen Kopfschmerzen besonders im Hinterkopf mit Anschwellung der Adern in der linken Schläfe. Seit $^1/_2$ Jahr Abnahme des Sehvermögens auf beiden Augen. Bei geringen Anstrengungen starkes Herzklopfen, Schwäche in den Beinen, besonders links. Abnahme des Gedächtnisses. Kein Potus.

Stat. praes.: Pupillen links weiter als rechts (4,5 : 2,5 mm, Rücken gegen Fenster). Lichtreaktion links träge und wenig ausgiebig, rechts prompt. Konvergenzreaktion beiderseits vorhanden.

Augenbewegungen frei. Schwäche der Konvergenz.

Ophthalm.: Links Atrophia n. opt. Grenzen leicht verwaschen. Gefässe verengt. Rechts Neuritis optici. Papille rötlichgrau weiss. Beiderseits Sklerose der Retinalgefässe.

Visus: R. $^6/_7$ bis $^6/_5$. L. $^6/_{10}$ bis $^6/_7$.

Accommodationsbreite ungefähr $3\,D$.

Gesichtsfeld: Siehe Schema.

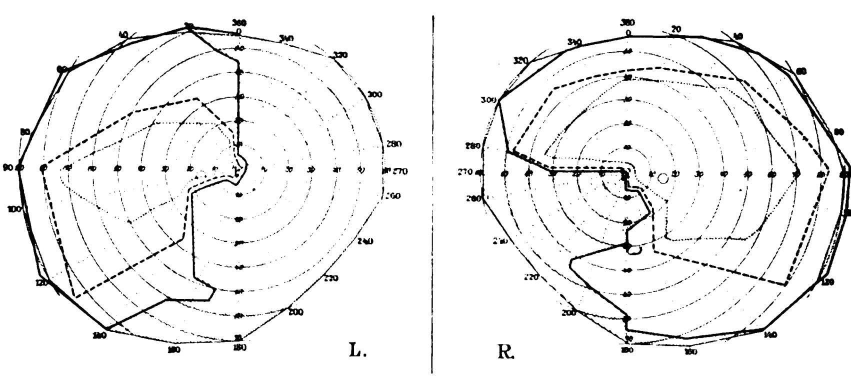


Fig. 8.

Halbseitige Pupillarreaktion: Eine abwechselnde Belichtung der temporalen und nasalen Netzhauthälften führt auf der temporalen Hälfte zu keiner, auf der nasalen zu einer prompten Pupillenverengerung.

Prismenversuch: Basis nach innen: Es erfolgt keine Einstellungsbewegung. Basis nach aussen: Prompte Einstellung.

Modifikation nach Heine: Prisma, Basis nach innen: Fixiertes Licht verschwindet, die Pupille erweitert sich. Basis nach aussen bei unterdrückter Einstellungsbewegung: Pupillenweite unverändert.

Stat. nervos.: Starke Schlängelung der Art. temporales. Geringe Dilatatio cordis. Sehr starke Erhöhung des Blutdruckes (230 mm Hg Riva-Rocci). Pulsbeschleunigung. Im Urin Albumen.

Grobe Kraft. r. = l., Reflexe, Motilität, Sensibilität o. B.

Keine Blasenstörungen.

Serumreaktion: Zunächst negativ, bei der Kontrolluntersuchung positiv.

Durch starke Joddosen bildete sich bei dem Patienten die Neuritis auf dem rechten Auge langsam zurück und machte einer atrophischen Verfärbung Platz. Gleichzeitig nahm die sklerotische Einscheidung der Netzhautgefässe an Ausdehnung zu. Gesichtsfeld, Sehschärfe und hemianopische Pupillarreaktion, sowie mangelnde Einstellung beim Prismenversuch blieben unverändert bestehen.

Die Deutung des Falles stösst auf manche Schwierigkeiten. Für die Gesichtsfelddefekte möchte ich als am wahrscheinlichsten eine Läsion in den beiden äusseren Chiasmawinkeln auf dem Boden einer arteriosklerotischen bzw. aneurysmatischen Druckschädigung durch die beiden Art. Carot. int. annehmen, da das Zusammenfallen der Grenzen für weiss und Farben am Rande des Gesichtsfelddefektes gegen einen infiltrierenden entzündlichen Prozess spricht. Die bestehende Neuritis opt. dürfte als eine direkte Frage der chronischen Nephritis oder auch der Lues anzusehen sein.

Hemianopische Pupillenstarre.

Durch drei Untersuchungsmethoden sind wir in der Lage, eine basal bedingte homonyme Hemianopsie von einer intracerebral bzw. cortical bedingten klinisch zu unterscheiden: Es sind dies die Untersuchung der halbseitigen Pupillenreaktion, der hemianopischen Fusions- bzw. reflektorischen Augeneinstellungsbewegungen und schliesslich der ophthalmoskopische Befund an der Papille.

Die hemianopische Pupillenstarre ist, wie schon eingangs erwähnt wurde, zu einer unbestrittenen, allgemeinen Anerkennung noch nicht gelangt. Wenn auch zahlreiche Autoren (Wernicke, Martius, Henschen, v. Leyden, Schmidt-Rimpler, Knies, Peters, Samelsohn, Uhthoff, Wilbrand, Vossius u. A.) durchaus einwandfreie Beobachtungen, teilweise auch mit Sektionsbefund, mitgeteilt haben, so sind von Heddaeus, Liebrecht, Silex, Remak u. A. scheinbar

dagegen sprechende Befunde und theoretische Einwände erhoben. Zum Teil sind diese Widersprüche auf die Schwierigkeit der Methodik mit ihren mannigfachen Fehlerquellen zurückzuführen (Schmidt-Rimpler).

Über die Bahn des Reflexbogens der Pupillenbewegung scheint im allgemeinen wenigstens eine Einigung erzielt zu sein. Die Pupillenfasern gehen im Chiasma eine partielle Kreuzung analog den visuellen Fasern ein, so dass im Tractus sämtliche Fasern der beiden homonymen Netzhauthälften vereinigt werden. An der inneren oberen Begrenzung des Corp. gen. lat. sammeln sie sich dann zu einem kompakten Faserzug, ziehen an diesem vorbei zu dem lateralen Sulcus des vorderen Vierhügels, wo sie sich fächerförmig auffasern und zu dem paarigen kleinzelligen Mediankern gelangen (Bernheimer). Auf diese Weise ist jeder Sphinkterkern mit jedem Auge verbunden, ausserdem besteht noch eine innige zentrale Verbindung beider Kerne (Postulat Bernheimers). Auf einem andern Standpunkt steht Bach, welcher auf Grund der Beobachtung, dass bei einseitiger Lichtreizung die beschattete Pupille weiter ist als die andere (Elschnig, Pick), und dass die direkte Reaktion die indirekte in bezug auf die Grösse des Ausschlags übertrifft, zu der Überzeugung gelangt ist, dass die Pupillenfasern noch eine zweite „motorische Kreuzung" eingehen, durch welche „die grössere Zahl der Fasern wieder auf die Seite gelangt, wo der Reflex ausgelöst werde". Dass das Zentrum der Pupillarbewegung lediglich auf die Region der Vierhügel und des zentralen Höhlengrau beschränkt ist und sich nicht auch noch, wie früher angenommen wurde, in das Nachhirn und den oberen Teil des Rückenmarkes erstreckt, ist durch die experimentellen Untersuchungen von Trendelenburg und Bumke, von Ruge und teilweise auch von Bach einwandfrei nachgewiesen. In dem genannten Kerngebiet haben wir also die Zentralstelle zu suchen, welche die jeweilige Innervationsgrösse der beiden antagonistisch wirkenden Muskeln der Iris bestimmt und abschätzt.

Wird nun die Pupillarbahn durch Querschnittserkrankung eines Tractus vollkommen unterbrochen, so muss theoretisch eine plötzliche Belichtung der beiden zugehörigen homonymen Netzhauthälften ohne jeden Einfluss auf die Weite der Pupillen bleiben. Für die praktische Versuchsanordnung ergeben sich insofern jedoch mannigfache Schwierigkeiten dioptrischer und z. T. auch katoptrischer Natur, als die Reizstrahlen nach ihrem Durchgang durch die brechenden Medien infolge von Zerstreuung und verschiedener Reflexion nicht auf einen um-

schriebenen Netzhautbezirk zur Einwirkung gelangen können (Schmidt-Rimpler).

Das Haupterfordernis für eine exakte Methode liegt daher in dem Bestreben, die Quantität dieses Zerstreuungslichtes während der ganzen Dauer der Untersuchung nach Möglichkeit konstant zu machen, wodurch dasselbe als Fehlerquelle praktisch so gut wie ganz ausgeschaltet wird. Zwei weitere Forderungen beruhen in der notwendigen Übereinstimmung und Konstanz des Einfallswinkels und der Reizgrösse der benutzten Lichtstrahlen. Neuerdings hat auch Hess mit besonderem Nachdruck auf diese Punkte hingewiesen und einen sinnreichen Apparat konstruiert, den ich jedoch nicht benutzt habe, da meine Untersuchungen zum grössten Teil in die Zeit vor seiner letzten Veröffentlichung fallen, und da sich die von mir benutzte Versuchsanordnung im Prinzip vollständig mit der von Hess angegebenen deckt.

Ich sehe an dieser Stelle davon ab, auf die zahlreichen Apparate, welche zur Untersuchung auf hemianopische Pupillenstarre angegeben sind, näher einzugehen und beschränke mich auf eine kurze Schilderung meiner Methode: An einem vertikalen, an der Wand befestigten Stab sind zwei in gleicher Höhe befindliche horizontale Arme angebracht, welche sich um den Stab sowohl als Drehungsachse wie in seiner Längsrichtung verschieben und einstellen lassen. Diese Holzarme sind graduiert (10 : 10 cm), an ihnen sind durch einen Ring verschieblich zwei gleich starke elektrische Mattglasbirnen angebracht, welche durch einen Schaltknopf abwechselnd zum Leuchten gebracht werden können und zwar so, dass kein dunkles Intervall dazwischen liegt, indem durch das Ausschalten der einen Lampe die andere gleichzeitig eingeschaltet wird. Der Untersucher setzt sich mit seinem Kopf an den Drehpunkt der beiden horizontalen Arme, der Patient sitzt ihm gerade gegenüber nahe vor ihm. Je nach der zu belichtenden Netzhautstelle werden die Arme in bezug auf die Höhe eingestellt und dann in gleichen Winkelabstand von dem zu untersuchenden Auge, oder wenn beide Augen gleichzeitig geprüft werden sollen, von der Nasenwurzel gebracht. Die elektrischen Birnen erhalten dieselbe Entfernung vom Drehungsmittelpunkt. Auf diese Weise werden annähernd isokinetische Netzhautpunkte abwechselnd belichtet. Die Untersuchung geschieht im Dunkelzimmer. Durch das Fehlen eines dunklen Intervalls zwischen beiden Reizeinwirkungen bleibt die Gesamtlichtmenge, welche in jedem Augenblick ins Auge gelangt, annähernd dieselbe (die beim Umschalten

auftretenden geringen Intensitätsschwankungen liegen unterhalb der Reizschwelle).

Ist die Pupillenbahn auf beiden Seiten unbehindert, so tritt bei dem abwechselnden Belichten der einen und der andern Seite keine Pupillarbewegung auf, wie es zahlreiche von mir untersuchte normale und sämtliche Fälle von intracerebraler Hemianopsie bewiesen. In den Fällen von Chiasmaerkrankung, in welchen wir theoretisch eine hemianopische Starre postulieren mussten (Fall 2, 3 und 20), konnte sie auch unter unserer Versuchsanordnung in durchaus eindeutiger Weise nachgewiesen werden: Bei Belichtung der ausser Funktion gesetzten Netzhautbezirke (in diesen Fällen kann selbstverständlich nur monokular geprüft werden) trat keine Verengerung, gewöhnlich aber eine Erweiterung der Pupille auf, während die Belichtung der normal funktionierenden Bezirke eine prompte und ausgiebige Verengerung auslöste, der sich gewöhnlich nach kurzer Zeit eine geringe Erweiterung anschloss.

Durch diese Fälle ist also in durchaus einwandfreier Weise erneut der Beweis geliefert, dass die theoretischen Voraussetzungen der Methode vollkommen durch die klinische Beobachtung bestätigt werden, dass also jedem Zweifel an die Möglichkeit des Zustandekommens und des klinischen Nachweises der hemianopischen Starre der Boden entzogen ist.

Unter den homonymen Hemianopsien ergaben drei das Vorhandensein einer hemianopischen Pupillenstarre (im dritten bestand allerdings nur eine grosse Differenz in der Reaktionsgrösse wegen des Vorhandenseins einer inkompletten Hemianopsie). In allen Fällen mussten wir demnach im Tractus den Sitz der anatomischen Läsion der optischen Bahnen suchen. Diese Annahme fand eine weitere Bestätigung in dem übereinstimmenden Ausfall des Prismenversuches und in der z. T. gleich vorhandenen, z. T. im Verlauf der Beobachtung auftretenden atrophischen Verfärbung der Papillen, welche den definitiven Beweis für die Richtigkeit der topischen Diagnose und damit auch für die Zuverlässigkeit der Methoden erbrachte.

Meine Untersuchungsresultate sind zum grössten Teil von meinem Chef, Herrn Prof. Heine, und von den übrigen Herren der Klinik kontrolliert.

Dass eine hemianopische Pupillenstarre auch ohne gleichzeitig bestehenden hemianopischen Gesichtsfelddefekt auftreten kann als Zeichen einer isolierten Erkrankung des sich von den visuellen Fasern abzweigenden Pupillenfaserbündels (also zwischen Tract. opt. und klein-

zelligem Mediankern), beweist die Beobachtung von Schwarz. Dieser Autor schlägt daher vor, zwischen einer Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenstarre und einer isolierten halbseitigen Pupillenstarre auch schon durch die Bezeichnung zu unterscheiden und nennt die erstere die hemianopische Reflextaubheit (Heddaeus), während er den Ausdruck hemianopische Pupillenstarre für den isolierten hemianopischen Ausfall der Pupillenreaktion reserviert. In Anbetracht der extremen Seltenheit eines solchen Befundes halte ich diese Änderung der seit langem eingebürgerten Bezeichnung für unnötig, wenn ich auch zugebe, dass das Wort „hemianopische Reflextaubheit" besonders zur Unterscheidung einer Tractushemianopsie von einer intracerebralen recht bezeichnend ist. Aber auch in derartigen scheinbaren Äusserlichkeiten darf die Tradition eine ausschlaggebende Rolle spielen[1]).

---

[1]) Nach dem Abschluss dieser Arbeit ist von R. Hesse im Januarheft der klin. Monatsbl. ein Aufsatz über die hemianopische Pupillarreaktion und die Ausdehnung des pupillomotorischen Bezirkes der Netzhaut erschienen. Hesse kommt zu dem Ergebnis, dass „dem Symptom der hemianopischen Pupillarreaktion, dessen Auslösung theoretisch möglich ist, für die Praxis keine Bedeutung zukommt". Ich muss es mir an dieser Stelle versagen, näher auf seine Experimente und auf seine Folgerungen aus denselben einzugehen, und kann mich nur darauf beschränken, meine Zweifel an seiner Auffassung des einzigen Falles von Hemianopsie in seiner Arbeit (als Tractushemianopsie) zu begründen. In dem betreffenden Falle war vor $3^1/_2$ Jahren durch eine Schussverletzung eine linksseitige Hemiplegie mit linksseitiger Hemianopsie aufgetreten. Schon wenige Wochen (!) nach der Verletzung stellte sich eine beiderseitige partielle Sehnervenatrophie ein. Auf Grund dieser Atrophie wird nun von Hesse die Diagnose auf Tractushemianopsie gestellt, trotzdem durch die röntgenographische Untersuchung der Sitz des Projektils in der rechten Hälfte des Hinterhauptbeines festgestellt wurde. Das mitgeteilte Gesichtsfeld zeigt auf den rechten erhaltenen Hälften eine etwas unregelmässige konzentr. Einschränkung von 15 bis 20°. Dieser Befund zusammen mit der Atrophie weist doch mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine gleichzeitige traumatische Läsion der Optici hin. Die mitgeteilte rapide Ausbildung der Atrophie wäre ausserdem als Folge einer Tractusläsion etwas durchaus ungewöhnliches. Schliesslich kann der Nachweis des Sitzes der Kugel in der Nähe des dem hemianopischen Gesichtsfelddefekt entsprechenden optischen Wahrnehmungszentrums nicht einfach beiseite gesetzt werden. Aus diesen Gründen halte ich diese Hemianopsie für eine supranucleär bedingte. Das Fehlen einer „hemianopischen Pupillenreaktion" darf dann natürlich nicht verwundern.

Ganz allgemein möchte ich Hesse entgegenhalten, dass bei Hemianopsien das grosse Überwiegen der pupillomotorischen Erregbarkeit des Zentrums der Netzhaut für das Auslösen einer hemianopischen Pupillarreaktion keine Bedeutung hat. Bei konstanter Reizgrösse der Erregung des Netzhautzentrums hat der

Wilbrandscher Prismenversuch.

Der Prismenversuch baut sich auf der Annahme einer subcortical verlaufenden Reflexbahn für die Fusions- und unbewussten Augeneinstellungsbewegungen auf.

In den voraufgehenden Ausführungen über die hemianopische Pupillenstarre habe ich auf das von Bernheimer gefundene, am Corp. gen. lat. vorbeiziehende Fasersystem hingewiesen, welches die einzige unmittelbare Verbindung zwischen den aufsteigenden basalen Sehbahnen des Tractus und der motorischen Kernregion der Augenmuskulatur darstellt. Fassen wir nun die unbewussten Einstellungsbewegungen der Augen als Reflexbewegungen im weiteren Sinne auf (Hering), welche an sich unabhängig von den corticalen optischen Wahrnehmungs- und motorischen Zentren zu stande kommen, so müssen wir in dem genannten Faserbündel den aufsteigenden Ast des Reflexbogens annehmen.

Ein Beweis für die Berechtigung dieser Auffassung liegt in dem Nachweis des Vorhandenseins der unbewussten Augeneinstellungsbewegungen bei einem totalen Ausfall der intracerebralen zur Hirnrinde verlaufenden visuellen Fasern. Durch den Prismenversuch vermögen wir diesen nun einwandfrei zu erbringen. Darauf beruht die grosse allgemeine Bedeutung, welche derselbe neben seinem lokaldiagnostischen Wert besitzt.

Ich gehe zunächst auf seine diagnostische Anwendung und Valenz ein und komme nachher auf diese allgemeinen Fragen zurück.

Besteht für die unbewussten Augeneinstellungsbewegungen in gleicher Weise wie für die Pupillarbewegung ein subcorticaler Reflexbogen, so müssen diese zum Ausfall gelangen, wenn die optischen Bahnen peripher von den primären optischen Zentren zerstört sind, anderseits erhalten bleiben, wenn die Unterbrechung zentral von ihnen sitzt, während das Wahrnehmen optischer Eindrücke auf den zugehörigen Gesichtsfeldhälften in beiden Fällen verloren gegangen ist.

Wechsel der Belichtung der sehenden und der blinden Netzhauthälften bei Tractushemianopsien einen entsprechenden Wechsel der Gesamtsumme der zentral geleiteten Reizintensitäten zur Folge, so dass, wie es auch die klinische Beobachtung einwandsfrei lehrt, ein entsprechendes Pupillenspiel eintreten muss. Die Grösse der gesamten zentral geleiteten pupillomotorischen Erregung beträgt ja einfach Zentrum plus Peripherie in dem einen, und Zentrum minus Peripherie in dem andern Falle.

Bei der Anordnung des Prismenversuches muss man sich streng an die Angaben **Wilbrands** halten: Der Patient wird aufgefordert, einen weissen Punkt auf einer grossen, grauschwarzen, gleichmässigen Fläche zu fixieren und ihm seine ganze Aufmerksamkeit zuzuwenden. Auf diese Weise werden bis auf den weissen Punkt nur gleichartige Eindrücke auf die Netzhaut geworfen und differente störende ausgeschlossen. Der Patient befindet sich in einer Entfernung von 30 cm gerade vor dem Punkt. Vor beide Augen werden dann plötzlich und gleichzeitig zwei gleich starke Prismen mit der brechenden Kante nach der Seite des hemianopischen Gesichtsfelddefektes gebracht, so dass die Bildpunkte in das Gebiet der ausser Funktion gesetzten Netzhauthälften abgelenkt werden (vgl. d. Fig.).

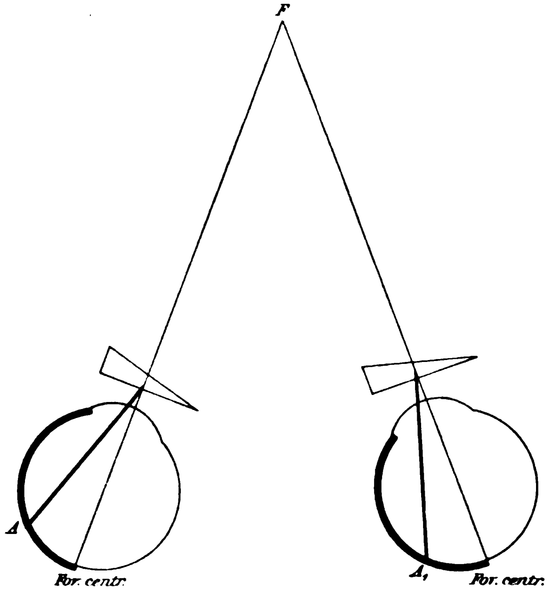


Fig. 9.

Rechtsseitige Hemianopsie. Die dickgezeichneten Begrenzungslinien der Bulbi entsprechen den blinden linken Netzhauthälften. Durch das Verhalten der Prismen wird der Fixationspunkt F auf die beiden identischen Punkte A und A_1 der nichtsehenden Netzhauthälften abgelenkt.

Es ist dabei zu beachten, dass die Basis der beiden Prismen parallel stehen, damit die abgelenkten Bildpunkte möglichst auf zwei identische Netzhautpunkte fallen. Die Grösse des brechenden Winkels der Prismen ist ganz allgemein abhängig von der Grösse des

überschüssigen Gesichtsfeldes auf der Seite der Hemianopsie. Besteht z. B. eine makulare Aussparung von 2° um *F*, so muss der brechende Winkel grösser sein als 4°, da bekanntlich der Ablenkungswinkel nur annähernd halb so gross ist wie der brechende Winkel. Im allgemeinen tut man demnach aus verschiedenen Gründen gut, ein Prisma mit grossem brechenden Winkel zu wählen, weil dann mit aller Sicherheit der Einwand entkräftet wird, dass die abgelenkten Bildpunkte nicht über das Gebiet der makularen Aussparung hinaus gelangt sind und auch, weil der Ausschlag bei einer erfolgenden Einstellungsbewegung beider Augen ein grösserer und damit leichter erkennbar wird. Ausserdem können durch den so erzielten grösseren Abstand viel leichter bewusste suchende und unbewusste reflektorische Bewegungen der Augen voneinander unterschieden werden.

Erfolgt nun trotz Ablenkung des fixierten Bildpunktes auf die blinden Netzhauthälften eine prompte Änderung der Blickrichtung mit sofortiger Neueinstellung der Fovea, so ist dadurch bewiesen, dass eine vom Grosshirn unabhängige Reflexbahn der Augenbewegung existiert und anderseits auch, dass die optische Leitung zwischen Retina und äusserem Kniehöcker, der Abgangsstelle dieser Bahn, intakt ist. Demgegenüber muss dann bei jedem Herd innerhalb dieses Gebietes, der zu einer absoluten Unterbrechung der Leitung geführt hat, eine unbewusste Augeneinstellung fehlen.

Unsere Beobachtungen zeigen nun, dass sich in sämtlichen Fällen von intracerebralem Sitz der Läsion der Sehbahnen beide Augen prompt mit einer ruckweisen, scharf begrenzten und durchaus zweckentsprechenden Bewegung auf den in das Gebiet der blinden Netzhauthälften abgelenkten Fixationspunkt einstellten (Fall 9, 10, 11, 13, 19). Die Schnelligkeit der Einstellungsbewegung war ganz die gleiche beim Vorsetzen wie beim Fortnehmen der Prismen. Von gewisser Beweiskraft für das Ungewollte und Reflektorische der Bewegung ist die z. T. spontane Angabe der Patienten, dass der Punkt zunächst für einen ganz kurzen Augenblick verschwunden war und dann plötzlich von selbst wieder auftauchte, ebenso wie der Umstand, dass die Einstellungsbewegung mit derselben Schnelligkeit und Exaktheit auftrat, wenn ich durch Drehung der Prismen um ihren Mittelpunkt die Richtung der Ablenkung variierte. Stand die Basis schräg nach unten oder nach oben, so folgten die Augen schnell nach schräg oben bzw. schräg unten. Durchaus beweisend sind naturgemäss nur die ersten Versuche, wenn der Patient noch keine Ahnung hat, worauf es ankommt.

In allen Fällen von Chiasma- und Tractusläsionen mit vollständiger Unterbrechung der Leitung fehlte dagegen jede Augeneinstellungsbewegung: die Patienten gaben an, dass mit dem Vorhalten der Prismen der Fixationspunkt verschwunden war. Wurde das Prisma umgedreht, so dass der abgelenkte Punkt auf die sehenden Netzhauthälften fiel, so erfolgte jedesmal eine prompte Einstellung (Fall 3, 5, 6, 20).

Der Fall 5 und 6 entkräften auch den Einwand, welcher möglicherweise gemacht werden kann, dass nämlich bei der Ablenkung des Punktes zunächst noch eine sehende Strecke (makulare Aussparung) passiert werden muss, welche die Richtung der Ablenkung dem Bewusstsein mitteilt, worauf dann die Bewegung der Augen als bewusster Akt zu stande kommt. In den erwähnten Fällen von Tractushemianopsie bestand nämlich ebenfalls ein überschüssiges Gesichtsfeld, und trotzdem fehlte jede Einstellungsbewegung.

Es entsprach also kurz zusammengefasst der Ausfall des Prismenversuches in jedem Fall den theoretischen Voraussetzungen. Damit stellt sich derselbe als zum mindesten gleichwertig an die Seite der hemianopischen Pupillenstarre. Ein besonderer Vorzug, den er vor dieser hat, liegt darin, dass wir mit grosser Sicherheit den Reizpunkt der Netzhaut bestimmen, wählen und isolieren können. Auch behält er noch seine Anwendbarkeit in den Fällen von inkompletter Hemianopsie, in welchen aus naheliegenden Gründen die hemianopische Pupillenuntersuchung leicht versagen kann.

Von Bedeutung ist auch die gegenseitige Ergänzung und Kontrolle beider Methoden, indem sie durch Untersuchung zweier verschiedenartiger, zwischen Netzhaut und primären optischen Zentren verlaufenden Nervenbahnen im allgemeinen wenigstens zu demselben Resultat kommen müssen: Das Fehlen einer Einstellungsbewegung erfordert das Vorhandensein einer hemianopischen Pupillenstarre und umgekehrt. Die einzige Ausnahme bei sonst normalem Verhalten der Pupillarreaktion besteht in dem Vorliegen einer isolierten H. P. R. nach Schwarz.

Ich komme jetzt zurück auf die oben erwähnten Beziehungen zwischen den sensorischen und motorischen Funktionen des Gesichtssinnes, schliesse dabei aber von vornherein die bewussten cortical innervierten Augenbewegungen aus. Nach Hering ist die Innervationsgrösse beider Augen unter normalen Verhältnissen im gleichen oder entgegengesetzten Sinne stets dieselbe, auch wenn eine nur einseitige Bewegung vollführt wird. Der Zweck ist die Erzwingung

des binokularen Einfachsehens. Bekanntlich stehen die einzelnen Kerngruppen durch querverlaufende Fasern und die einzelnen Kerngebiete durch das dorsale Längsbündel im innigsten Konnex (v. Monakow, Bernheimer u. A.), wie es den äusserst komplizierten Innervationsverhältnissen zwischen den einzelnen Synergisten und Antagonisten einerseits und den Anforderungen des Doppelauges anderseits entspricht.

Die Beobachtung lehrt nun, dass unsere Augen der Bewegung eines fixierten, seinen Ort verändernden Gegenstandes ohne jeden bewussten Innervationsimpuls folgen, ebenso, dass sie sich mit einer durchaus unbewussten Zweckmässigkeitsbewegung auf einen in der Peripherie des Gesichtsfeldes befindlichen Gegenstand einstellen, sobald unsere Aufmerksamkeit sich auf denselben konzentriert; diese Bewegung vermag nur durch einen stärkeren Willensimpuls unterdrückt zu werden. Die bekannten Prismenversuche ergeben anderseits, dass manche Augenbewegungen gewissermassen automatisch hervorgerufen werden können, welche der Wille allein nicht auszuführen, aber auch nicht ohne besondere Übung zu unterdrücken vermag. Als notwendige Folgerung aus allen diesen Verhältnissen ergibt sich, dass unterhalb der Hirnrinde motorische Zentren von gewisser Selbständigkeit im Sinne einer reflektorischen Erregbarkeit bestehen müssen. „Jeder Netzhautstelle kommt, wie Bielschowsky sagt, ein gewisser motorischer Wert zu, insofern als Art und Grösse des durch einen Gesichtseindruck veranlassten Bewegungsimpulses abhängig ist von der Lagebeziehung der den Eindruck vermittelnden Stelle zur Netzhautmitte; der motorische Wert der letzteren ist gleich Null, weil nur ihre Erregung keinen Anlass zu einer Augenbewegung gibt." Der Ausdruck Reflexbewegung darf hier also nicht in dem engbegrenzten Sinne seiner gewöhnlichen Anwendung verstanden werden, dass mit zwingender Notwendigkeit auf einen bestimmten Reiz von aussen eine bestimmte Bewegung oder Zustandsänderung erfolgt. Bei den genannten Einstellungsbewegungen der Augen spielt eben das optische Wahrnehmungszentrum eine besondere Rolle. Unter physiologischen Verhältnissen macht, wie Hering sagt, erst das Hinzutreten der Aufmerksamkeit das Netzhautbild zu einem Reflexreiz. Die Zweckmässigkeit dieser Einrichtung liegt auf der Hand. Das Bewusstsein erteilt irgend einer der mannigfachen und wechselnden gleichzeitig zur Einwirkung gelangenden optischen Erregungen allein durch sein Hinzutreten ein derartiges Übergewicht über die andern, dass sie reflektorisch eine Augenbewegung auslöst. Nur auf

diese Weise ist eine ruhige Beobachtung und eine ungestörte Einstellungsbewegung zu erzielen.

Unter den pathologischen Verhältnissen einer intracerebralen Hemianopsie werden daher auch diejenigen optischen Erregungen, welche auf der Seite der Funktionsunterbrechung zu den primären optischen Zentren gelangen, wegen der absoluten Überlegenheit der dem optischen Bewusstsein zufliessenden Eindrücke der gegenüberliegenden Seite im allgemeinen nicht zu einer reflexauslösenden Wirksamkeit gelangen können.

Für die Anstellung des Prismenversuches ist es daher von prinzipieller Bedeutung, die reflektorischen Zentren beider Seiten unter annähernd gleiche Bedingungen gegenüber den optischen Wahrnehmungszentren dadurch zu bringen, dass die in die sehende Hirnhälfte gelangenden optischen Eindrücke möglichst indifferent und durchaus gleichartig sind. Die reflexauslösende Potenz der einzelnen Netzhautpunkte der sehenden Hälfte wird auf diese Weise absolut die nämliche und dadurch relativ gleich Null. Wird nun der einzige sich von seiner Umgebung differenzierende, binokular fixierte weisse Punkt durch die plötzlich vorgehaltenen Prismen auf die blinden Netzhauthälften abgelenkt, so überwiegt naturgemäss diese allein mit stärkerer Reizfähigkeit zu den primären optischen Zentren geleitete Erregung und kann so zu einer reflexauslösenden Wirksamkeit, zu einer unbewussten Augeneinstellung Veranlassung geben. Wir ersetzen hier also die unter physiologischen Verhältnissen elektiv wirkende Aufmerksamkeit (Hering) gegenüber den zahlreichen, zu gleicher Zeit einwirkenden optischen Reizen durch eine Isolierung des Reizes.

Durch unsere Beobachtungen, dass derartige reflektorische Augenbewegungen trotz des Fortfalls des zugehörigen optischen Wahrnehmungszentrums und seiner intracerebralen Bahnen zu stande kommen, erscheint mir ein Beweis auch für die theoretischen Voraussetzungen, i. e. für das Bestehen einer subcerebralen Reflexbahn der Augenbewegungen, erbracht zu sein.

Nach Angabe meines Chefs, Herrn Prof. Heine, können die beiden Methoden der hemianopischen Pupillen- und der hemianopischen Augeneinstellungsuntersuchung vereinigt werden. Er lässt den Patienten im Dunkelzimmer aus einer Entfernung von ungefähr 1 m eine Mattglasbirne fixieren und hält dann die Prismen vor beide Augen, zunächst mit der Basis nach der dem Gesichtsfelddefekt entgegengesetzten Seite. In den betreffenden Fällen von Chiasma- und Tractushemianopsie erfolgte dann keine Einstellungsbewegung der

Augen (der Lichtpunkt verschwand) und die Pupille erweiterte sich, was besonders deutlich bei der Beobachtung mittels der binokularen Kopflupe hervortrat.

Setzt man dann die Prismen um 180° gedreht vor, so erfolgte jedesmal eine prompte Augeneinstellung und damit auch eine Pupillenverengerung. Um die hemianopische Pupillenreaktion beider Seiten zu vergleichen, muss der Patient aufgefordert werden, die Blickrichtung auf den leuchtenden Punkt beim Vorhalten der Prismen nicht zu verändern und die Augen möglichst ruhig geradeaus zu halten. Bei der Ablenkung auf die blinde Netzhautpartie tritt dann deutliche Erweiterung, auf die sehende Pupillenverengerung ein.

Bei den 5 untersuchten Fällen von supranucleärem Sitz der Hemianopsie besteht kein Unterschied in der Augeneinstellungsbewegung und in dem Pupillenspiel zwischen beiden Seiten.

Auch mit dieser Modifikation kann demnach die hemianopische Pupillenstarre und der hemianopische Ausfall der reflektorischen Augenbewegungen in durchaus einwandfreier Weise nachgewiesen werden.

Ophthalmoskopisches Verhalten der Papilla nerv. opt.

Bekanntlich setzt bei einer anatomischen Durchtrennung der Sehbahn eine sowohl auf- wie absteigende Degeneration ein. Im allgemeinen macht diese Halt an den Enden des betreffenden „Neurons", also bei basalen Affektionen in der Ganglienzellenschicht der Netzhaut bzw. in den primären optischen Zentren, bei intracerebralen in den Letzteren bzw. in der Hirnrinde. Die Entwicklung der basalen Sehbahnen geschieht für Nervenfasern und Markscheiden in entgegengesetzter Richtung. Die ersteren sind als Ausläufer der in der Netzhaut gelegenen Ganglienzellen anzusprechen (W. Müller, His, Keibel), während die Markscheidenentwicklung ihren Ausgangspunkt von dem Corp. genicul. lat. nimmt (Bernheimer), was auch von Hippel durch die Angabe bestätigt wird, dass der N. optic. beim Neugeborenen völlig marklos sei und erst in der vierten Lebenswoche seine Markscheiden erhalte, als letzter (Wernicke) von sämtlichen Hirnnerven. Eine Durchschneidung eines Nerven führt bekanntlich in dem distalen, von der ernährenden Zelle abgetrennten Stück zu einer schnellen absteigenden Degeneration und zu einer bedeutend langsameren in dem proximalen, letzteres infolge des Ausfalls der Funktion. Da in den basalen Sehbahnen die ernährenden Zentren der einzelnen Teile an entgegengesetzten Enden liegen, so

müssen Durchtrennungen in bezug auf die Richtung der am schnellsten eingetretenen Degeneration sich in den Fasern und Markscheiden verschieden äussern. Dimmer fand sechs Wochen nach einer Enucleatio bulbi bei einem an einer interkurrenten Encephalomalacie gestorbenen Patienten einen Teil der Sehnervenfasern (unter diesen sowohl dicke wie dünne) bis zum Corp. gen. lat. zerfallen, während Sachs bei einer partiellen Einschnürung des Optikus durch Blutgefässe einen mit der vom Herd absteigenden Entfernung zunehmenden Schwund der Markscheiden festgestellt hat.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass bei Tractuserkrankungen früher oder später eine atrophische Verfärbung der Papille eintreten muss. In Anbetracht der relativen Seltenheit des Vorkommens einer Tractushemianopsie finden sich darüber nur vereinzelte Angaben (Salomonsohn). In meinen sämtlichen drei Fällen bestand oder entwickelte sich unter der Beobachtung eine atrophische Verfärbung. Dieselbe war jedesmal auf der dem Krankheitsherd gegenüberliegenden Papille (gekreuzte Fasern!) am ausgesprochensten, was sich leicht durch das Lagerungsverhältnis des Sehnerveneintritts zur Macula und zur vertikalen Trennungslinie der beiden Netzhauthälften erklärt. Da die Papille auf der Seite der von den gekreuzten Nervenfasern versorgten Hälften nicht genau im Zentrum der Netzhaut gelegen ist, müssen auch auf den temporalen Papillenhälften die oberflächlichsten Schichten von den gekreuzten atrophischen Fasern gebildet werden, während die Verhältnisse auf dem andern Auge gerade umgekehrt sind.

Von den weiter zentral zu lokalisierenden Hemianopsien boten nur zwei das Bild der einfachen Atrophie. In dem Fall Zastrau weist neben der Einseitigkeit der atrophischen Papillenverfärbung die hochgradige konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung und die hochgradige Herabsetzung der zentralen *S* auf eine zweite periphere Läsion der Sehbahn, wahrscheinlich auf der Basis eines Scheidenhämatoms des Optikus hin.

Von prinzipieller Wichtigkeit ist der andere Fall (Bäcker), in welchem zufällig bei der Verordnung einer Presbyopenbrille eine in allerfrühster Kindheit erworbene intracerebrale Hemianopsie mit Sehnervenatrophie festgestellt wurde. Sollen wir nun diese Atrophie als eine von dem primären intracerebralen oder corticalen Herde descendierende und durch das primäre Optikuszentrum in das periphere Neuron durchschlagende auffassen? Bei der Beantwortung dieser Frage haben wir die Möglichkeit des Entstehens der Atrophie aus einer Neuritis optici bzw.

Stauungspapille oder einer Allgemeinerkrankung auszuschliessen. Die letztere Möglichkeit fällt hier fort wegen des Fehlens jeglicher sonstiger Symptome. Eine neuritische Atrophie kann bekanntlich im Laufe der Zeit sämtliche Zeichen der initialen Papillitis verlieren und schliesslich das ophthalmoskopische Bild der einfachen Atrophie vortäuschen. Allerdings findet sich dann meistens irgend eine Veränderung im peripheren und zentralen Gesichtsfeld und in der zentralen Sehschärfe. In dem vorliegenden Fall besteht nun zwar auf der Seite der totalen Atrophie eine Herabsetzung der zentralen S auf $^1/_5$ bei normaler S des andern Auges, demgegenüber zeigt aber das Gesichtsfeld keinen zentralen Farbendefekt auch nicht für abgeschwächte Farben, wie man ihn bei einer durch Läsion der makularen Bahnen bedingten Herabsetzung der S auf $^1/_5$ wohl erwarten dürfte. Ebenso sind die peripheren Gesichtsfeld- und Farbgrenzen der erhaltenen Hälften vollkommen normal, ein Befund, welcher zusammen mit dem Vorhergehenden sehr gegen eine periphere Ursache der Atrophie und der Herabsetzung der Sehschärfe spricht. Da keine Muskellähmung vorliegt, habe ich mir das Zustandekommen der einseitigen Amblyopie aus den durch die Hemianopsie geschaffenen abnormen Entwicklungsbedingungen des Sehvermögens zu erklären versucht: Bei dem frühzeitigen, völligen Ausfall der rechten Gesichtsfeldhälften fehlten die Vorbedingungen für die Ausbildung eines binokularen Sehaktes, infolgedessen war auch ein Paralysieren der normalerweise vorhandenen Heterophorie erschwert. Es trat ein Wettkampf zwischen beiden Augen bei der Fixation ein, bis schliesslich dasjenige Auge dauernd bevorzugt wurde, welches bei gleich guter zentraler Sehschärfe über das grösste periphere Gesichtsfeld verfügte. Bei einer homonymen rechtsseitigen Hemianopsie hat aus diesem Grunde ganz allgemein das linke Auge ein Übergewicht über das rechte. Dieses wird beim Sehen bevorzugt, die von dem rechten Auge kommenden Eindrücke werden unterdrückt und es entsteht die Amblyopia ex anopsia. Die Stellung beider Augen ist dann die der Muskelruhelage. Dieselben Verhältnisse habe ich auch in den wenigen diesbezüglichen Fällen der Literatur gefunden.

Die stärkere Betonung der atrophischen Verfärbung auf dem rechten Auge erklärt sich aus dem genannten Verhalten der gekreuzten Farsen innerhalb der Papille.

Ich halte mich demnach zu der Annahme berechtigt, dass es sich in dem vorliegenden Fall um eine durch die primären optischen Zentren descendierende Atrophie der Sehbahnen handelt.

In dem Fall von Wickel war im Anschluss an ein im fünften Lebensmonat erlittenes schweres Trauma am Hinterkopf eine linksseitige Hemianopsie aufgetreten, welche gelegentlich einer im zwölften Lebensjahr vorgenommenen Augenuntersuchung festgestellt wurde. Sehschärfe war rechts normal, L $^{6}/_{10}$; dabei bestand Strabismus convergens oc. sin. Ophthalmoskopisch war links ausgesprochene Atrophie, rechts geringe temporale Abblassung vorhanden. Auch hier finden wir also eine Amblyopie auf dem Auge mit dem kleineren peripheren (i. e. nasalen) Gesichtsfeld.

Peters hat einen Fall von homonymer rechtsseitiger Hemianopsie bei einem 29jährigen Manne mitgeteilt, welcher im Alter von neun Monaten eine Schädelfraktur über dem linken Hinterhauptslappen acquiriert hatte. Es bestand ophthalmoskopisch Atrophie der gekreuzten und ungekreuzten Bündel entsprechend der Hemianopsie. Sehschärfe war links normal, R. $^{20}/_{100}$ mit excentrischer Fixation und Abweichung des Auges nach aussen. Dabei bestand bemerkenswerter Weise hemianopische Pupillenstarre. Auch hier wieder Amblyopie auf dem Auge mit dem kleineren Gesichtsfeld.

Ferner sind von Moeli einige Fälle mitgeteilt, in welchen nach frühzeitig erworbenen cerebralen Affektionen (Porencephalie, Hydrocephalus) bei der im späteren Alter erfolgenden Sektion bis in die Optici hinabreichende Degenerationen anatomisch festgestellt wurden, klinische Daten fehlen jedoch.

Auch v. Monakow hat einen in diese Kategorie gehörenden genauen anatomischen Befund mitgeteilt.

Der Fall von Hosch gehört jedoch nicht hierher, da trotz einer absoluten und totalen Hemianopsie nur eine keilförmige, vom dorsalen Rande bis fast zur Mitte des Querschnittes reichende Degeneration im Tractus vorhanden war, welche überdies peripher vom Chiasma nicht mehr nachweisbar war.

Das Gemeinsame der obigen Fälle ist also das Auftreten der Hemianopsie in ganz früher Kindheit. Darin scheint mir die Erklärung für das Zustandekommen einer über zwei „Neurone“ sich erstreckenden, von einem einzigen Herde ausgehenden Atrophie zu liegen. Da, wie oben erwähnt, die Markscheidenentwicklung sich von den primären optischen Zentren ausgehend distalwärts vollzieht und in der ersten Lebenszeit noch nicht zum vollkommenen Abschluss gelangt ist, muss sich eine Schädigung dieser Zentren infolge der intracerebralen absteigenden Degeneration zu dieser Zeit in einer Hemmung der Entwicklung und schliesslich in einer Atrophie derselben äussern.

Gegenüber diesen relativ zahlreichen Fällen von frühzeitig erworbener intracerebraler Hemianopsie mit Atrophie des Optikus findet sich in der ganzen Literatur nur ein einziger Fall, in welchem eine im späteren Alter einsetzende intracerebrale Hemianopsie zur Optikusatrophie führte. Die Deutung dieses bekannten von Schmidt-Rimpler mitgeteilten Falles erscheint mir jedoch nicht einwandfrei: Bei einem infolge eines früheren Unfalles einäugigen 33 jährigen Patienten war im Anschluss an ein schweres Schädeltrauma eine Hemianopsie aufgetreten. Sehschärfe war normal, die erhaltene Gesichtsfeldhälfte unregelmässig konzentrisch eingeengt (ungefähr 5—20°), die Papille nicht mit Sicherheit als krankhaft zu bezeichnen. In den letzten Lebensjahren trat auch hemianopische Pupillenstarre auf. Nach 5½ jährigem Bestand Exitus. Das von Schmidt-Rimpler aus der mikroskopischen Untersuchung des N. opticus abgeleitete und mitgeteilte Schema des Verlaufs der ungekreuzten atrophischen und der gekreuzten normalen Fasern stimmt nicht überein mit der von Henschen und Bernheimer auf Grund ihrer Untersuchungen angegebenen Anordnung derselben, nur an einzelnen Stellen besteht eine entfernte Ähnlichkeit. Weiter ist das Mengenverhältnis zwischen den beiden Fasergattungen in den verschiedenen Schnitthöhen ein sehr wechselndes. Mir scheint vielmehr die wenn auch leichte konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung zusammen mit der Angabe, dass „auf dem Durchschnitt des rechten Optikus am Foram. optic. ein deutlicher Unterschied zwischen einer intensiven weissen Randpartie und dem mehr graulich weissen Stamm zu erkennen war", doch wohl mehr auf eine direkte in der Peripherie des Querschnittes angreifende Läsion des Optikus hinzuweisen. Ein weiterer Einwand dürfte noch darin liegen, dass in andern Fällen von jahrzehntelangem Bestande einer intracerebralen Hemianopsie durch eine genaue mikroskopische Untersuchung der basalen Sehbahnen keine Spur einer sekundären Degeneration hat nachgewiesen werden können (Moeli, Wilbrand), was ja auch der allgemeinen klinischen Erfahrung entspricht.

Ich möchte daher diesen so häufig citierten Fall als nicht einwandfrei ganz von der Beurteilung der Frage der durchschlagenden descendierenden Atrophie ausschliessen.

In diesem Zusammenhang muss ich noch kurz auf die Mitteilung Peters eingehen, dass in seinem Fall eine hemianopische Pupillenstarre nachweisbar war. Er knüpft infolgedessen daran die Aufforderung, bei der Bewertung derselben immer die Möglichkeit des Vorhandenseins einer durchschlagenden Degeneration in Betracht

zu ziehen. Nach den obigen Auseinandersetzungen haben die Pupillenfasern direkt mit der intracerebralen Sehbahn nichts zu tun. Ihr Reflexbogen ist in sich geschlossen und von der Hirnrinde (wenn man von dem Haabschen Reflex absieht) unabhängig. Das Zurückführen einer hemianopischen Pupillenstarre auf eine durch die primären optischen Zentren durchschlagende einfache Degeneration scheint mir daher theoretisch nicht angängig. In dem von mir mitgeteilten Fall waren beide subcorticalen Reflexbogen der Pupillar- und Augeneinstellungsbewegung vollkommen intakt. Ich glaube daher, dass auch in dem Fall von Peters gleichzeitig eine Läsion der subcorticalen Pupillenbahn vorgelegen hat, möglicherweise im Sinne einer isolierten hemianopischen Starre (Schwarz).

In drei von unsern sämtlichen Fällen fanden wir eine Stauungspapille (ungefähr 15 %). Sie beanspruchen insofern ein gewisses Interesse, als die Hemianopsie hier jedesmal das einzige Symptom war, welches eine gewisse Lokaldiagnose gestattete und wenigstens die Seite der erkrankten Hirnhälfte sicher stellte bei völlig normalem allgemeinneurologischen Befund. Dass eine Hemianopsie als Herd- oder auch als Fernsymptom eines Hirntumors oder Abscesses eine ganz gewöhnliche Erscheinung sein muss, ergibt sich schon aus dem anatomischen Verlauf der Sehbahn durch den ganzen sagittalen Durchmesser der Schädelhöhle. Es erhebt sich daraus die klinische Forderung, in jedem Fall von Stauungspapille ohne sonstige Symptome auf Hemianopsie bzw. auf hemianopische Unterwertigkeiten in der optischen Leitung eventuell mit abgeschwächten Farben (s. o.) zu untersuchen.

Allgemeines Verhalten der Pupillen und der Lidspaltenweite.

Unter den 14 zentral vom Chiasma zu lokalisierenden einseitigen Hemianopsien fand sich sechsmal (i. e. 42 %) eine Anisokorie, und zwar wurde in fünf dieser Fälle die weitere Pupille auf der Seite des grösseren Gesichtsfelddefektes, also gleichnamig mit der Hemianopsie, beobachtet, im sechsten Fall wechselte die Seite. Diese hohe Ziffer ist entschieden auffallend in Anbetracht der Prozentzahl des normalen Vorkommens der Pupillenungleichheit, die von Reche als 1, neuerdings von Bierhoff und Bach als geringer als 2,6 angegeben wird.

Besonders bemerkenswert ist jedoch, dass sämtliche von uns als Tractushemianopsien bezeichneten Fälle eine Anisokorie aufwiesen. Diese letztere Beobachtung legt den Gedanken an einen ursächlichen Zusammenhang nahe.

Wie oben erwähnt, entsteht nach Angabe von Elschnig, Pick, Bach, Abelsdorff und Piper bei intensiver Belichtung nur eines Auges Anisokorie. Ich habe an einer Reihe normaler Patienten diese Behauptung in einer etwas modifizierten Weise nachgeprüft und fand sie durchaus bestätigt, auch wenn ich bei Belichtung eines Auges die gekreuzten und die ungekreuzten Pupillenfasern gesondert reizte. Ich beobachtete, dass bei stärkerer Belichtung der einen nasalen Netzhauthälfte eine deutliche Erweiterung der Pupille des andern Auges bestand, die weniger ausgesprochen war bei stärkerer Belichtung der temporalen Hälfte. Hieraus scheint mir einmal hervorzugehen, dass, wie auch Bernheimer behauptet, die Zahl der Pupillenfasern oder, mit andern Worten, das pupillomotorische Feld auf der nasalen Netzhauthälfte grösser ist als auf der temporalen, und als eine weitere wichtige Folgerung, dass die überwiegenden nasalen gekreuzten Pupillenfasern die grösste Einwirkung auf das Auge der gereizten Seite haben, dass sie mit andern Worten eine zweite zentrale Kreuzung eingehen (motorische Kreuzung nach Bach).

Auf diese Weise gelangen demnach sämtliche Pupillenfasern eines Auges in erster Linie zur Einwirkung auf die Irismuskulatur derselben Seite.

Unter diesen Betrachtungen gewinnt das Vorkommen von Anisokorie bei Tractushemianopsien eine besondere Bedeutung. Nehmen wir keine zweite Kreuzung, sondern nach dem Postulat Bernheimers nur eine innige Faserverbindung zwischen den beiden Sphinkterkernen an, so würden bei einer Querschnittserkrankung des einen Tractus die zu dem Kerngebiet derselben Seite verlaufenden Pupillenfasern ausfallen. Werden nun beide Augen gleichmässig belichtet, so gelangen also nur zu dem Kerngebiet der dem Krankheitsherd gegenüberliegenden Seite die optischen Erregungen auf direktem Wege, und erst sekundär durch die Verbindungsfasern auch zu dem Kerngebiet der andern Seite. Wegen des Überwiegens der primären Erregung über die sekundäre wäre der Effekt der Einwirkung auf die Pupillen im günstigsten Falle eine gleiche Weite, wenn nicht sogar auf der Seite der primären Reizung eine engere Pupille zu erwarten wäre. Niemals dürfte jedoch unter dieser Annahme eine weitere Pupille auf dieser Seite auftreten. Bei einer rechtsseitigen Tractusunterbrechung (linksseitiger Hemianopsie) würden demnach dem linken Pupillenzentrum primär sämtliche pupillomotorischen Reize zufliessen und müssten also überwiegend auf die linke Pupille, weniger stark auf die rechte Pupille zur Einwirkung gelangen.

Aus unseren Erfahrungen geht aber gerade das Gegenteil hervor. Die weitere Pupille findet sich auf der dem Krankheitsherd gegenüberliegenden Seite, gleichnamig mit der hemianopischen Gesichtsfeldstörung. Ich glaube, dass wir dieses Verhalten nur durch die Annahme einer zweiten Kreuzung der gekreuzten Pupillenfasern erklären können. Durch diese zweite Kreuzung gelangt der pupillomotorische Reiz durch den Tractus in die Kerngebiete beider Augen. Ganz im allgemeinen ist nun die Grösse des Innervationsimpulses abhängig von der Reizquantität: Je grösser der Reiz, um so stärker der reflektorische Innervationsimpuls. Wie oben erwähnt, überwiegen die gekreuzten Pupillenfasern an Zahl über die ungekreuzten, die zentral geleitete Reizmenge ist also grösser auf der Seite der gekreuzten Bahnen. Daraus ergibt sich, dass hier der stärkere Innervationsimpuls ausgelöst wird. Bei einer rechtsseitigen Tractusunterbrechung werden also durch die zweite Kreuzung die rechten Pupillenkerne stärker gereizt als die linken, die rechte Pupille wird demnach die engere.

Eine weitere Bestätigung finden diese Auseinandersetzungen durch die vorliegenden experimentellen und klinischen Beobachtungen über die Pupillenweite bei einseitigen Durchtrennungen des Optikus. Knoll, Budge und Abelsdorff fanden bei experimentellen Durchschneidungen des einen Optikus von Kaninchen ein Weiterwerden der Pupille derselben Seite. Schirmer beobachtete bei Optikuszerreissungen beim Menschen eine „Vermehrung der physiologischen Pupillenweite auf das Doppelte“ auf der Seite der Verletzung. Bestände keine zweite Kreuzung der gekreuzten Pupillenfasern, so liesse sich dieses Verhalten bei der gleichstarken Innervation beider Pupillenzentren nicht erklären, während die Annahme einer Doppelkreuzung eine verständige und einwandfreie Erklärung abgibt.

Unter den in der Literatur vorhandenen Fällen von Tractushemianopsie habe ich allein in den von Martius mitgeteilten Angaben über die Pupillenweite gefunden. In seinem Fall bestand eine linksseitige Hemianopsie mit linksseitiger hemianopischer Pupillenstarre. Die Pupille des linken Auges war weiter als die des rechten, also übereinstimmend mit meinen Befunden.

Ich glaube daher berechtigt zu sein, dem Symptom der Anisokorie mit der weiteren Pupille auf der mit dem Gesichtsfelddefekt gleichnamigen Seite eine Bedeutung für die Diagnose einer Tractushemianopsie zuzusprechen.

Aus den vorausgehenden Ausführungen erklärt sich auch leicht

und ungezwungen der Wechsel der Pupillendifferenz in dem Falle Kölln. Im weiteren Verlauf trat hier eine teilweise Restitution der ausgefallenen Gesichtsfeldhälften ein, deren Bezirk auf der Seite der gekreuzten Fasern schliesslich doppelt so gross war als auf der Seite der ungekreuzten. Infolgedessen erhielt das Kerngebiet der dem Krankheitsherd gegenüberliegenden Seite das Übergewicht und bedingte so eine engere Pupille auf der mit der Hemianopsie gleichnamigen Seite.

Auf eine zweite Beobachtung, welche ich in sämtlichen Fällen von Tractushemianopsie gemacht habe, möchte ich ebenfalls die allgemeine Aufmerksamkeit lenken. In allen drei Fällen bestand nämlich eine auffallende Differenz in der Weite beider Lidspalten und zwar befand sich die weitere jedesmal auf der mit der Hemianopsie gleichnamigen Seite. Der Unterschied betrug mehrere Millimeter und war besonders in den Fällen Stahmer und Kölln ausgesprochen, bei letzterem namentlich in der ersten Zeit der Erkrankung. Da in diesem Fall die Pupillendifferenz wechselte, musste ich meine ursprüngliche Annahme, dass es sich dabei um eine zentrale Sympathicusreizung handeln könnte, fallen lassen. Trotzdem möchte ich dieses Symptom der Lidspaltendifferenz in eine bestimmte Beziehung zu einer Tractusläsion bringen, wenn ich auch eine definitive Erklärung nicht zu geben vermag. Möglicherweise hat es eine ähnliche Ursache, wie das Zustandekommen reflektorischer Zweckmässigkeitsbewegungen bei älteren Individuen, welche in kurzer Zeit durch periphere Ursachen fast erblindet sind, oder auch bei normalen Menschen, welche sich ohne vorherige Adaptation in einem dunklen unbekannten Raum zurechtfinden sollen. Es erfolgt bei der Aufforderung bzw. dem Versuch zu fixieren ein starkes Klaffen beider Lidspalten, eventuell unter synergischer Kontraktur des M. frontalis. Bezweckt wird dadurch eine Verminderung der Blendenwirkung der Lider und der dicken, über dem Arcus supercil. befindlichen Haut mit den Augenbrauen durch Empor- bzw. Auseinanderziehen. Auf diese Weise erweitert sich das Gesichtsfeld besonders nach oben, wodurch auch die ins Auge fallende Lichtmenge vergrössert wird. Unter physiologischen Verhältnissen sind die durch die beiden Tractus zu den primären Zentren fliessenden nervösen Erregungen von gleicher Grösse. Wird nun dieses Gleichgewicht durch eine Querschnittsläsion eines Tractus gestört, so suchen die einseitig ausser Funktion gesetzten Zentren durch reflektorische Innervation derjenigen Muskeln, welche gewohnheitsgemäss zu einer Vermehrung der ein-

wirkenden äusseren Reizgrösse führt, den Ausfall zu paralysieren. Es kommt zu einem Klaffen der Lidspalte, welche auf der Seite des grössten Ausfalles (gekreuzte Fasern) am weitesten werden muss. In der Literatur findet sich bei den hier in Betracht kommenden Fällen keine Angabe über die Weiten bzw. über eine Differenz der Lidspalten.

Wegen der nahen Lagebeziehungen zwischen Tractus und dem sympathischen Geflecht des Auges an der Hirnbasis könnte die Möglichkeit bestehen, dass Erweiterung der Pupille und Klaffen der Lidspalte durch eine Sympathicusparese der andern Seite vorgetäuscht wird. Ich glaube diese Annahme jedoch ziemlich sicher ausschliessen zu können: das Klaffen der Lidspalte war so auffallend, dass von vornherein die andere Lidspalte als die normale imponierte, wie es auch durch die zahlenmässige Messung festgestellt wurde. Im Durchschnitt beträgt die mittlere Weite der Lidspalte beim Blick geradeaus 9 bis 10 mm. Ebenfalls passte die Pupillenweite des Auges mit der engeren Pupille zu der bei dem betr. Alter üblichen (nach Tange entspricht einem 50 jährigen Menschen eine Pupillenweite von $2\,{}^{3}/_{6}$ mm), sie übertraf sie sogar. Eine Sympathicusparese auf der Seite der Tractusaffektion konnte demnach nicht in Frage kommen, wie auch der Kokainversuch in einem Falle bewies.

Eine Sympathicusreizung derselben Seite glaube ich aus den oben genannten Gründen ausschliessen zu können.

Der Fall Landt bietet im Hinblick auf die von Hess neuerdings wieder in den Vordergrund gerückte Frage nach der Ausdehnung des pupillomotorisch wirksamen Bezirkes der Netzhaut Interesse. Wir finden hier auf dem linken Auge nur in der oberen nasalen Hälfte einen kleinen, ganz peripheren Gesichtsfeldrest bei hochgradiger Herabsetzung des *S* auf Wahrnehmung von Handbewegungen vor dem Auge. Jedes Wahrnehmungsvermögen für grösste Farbobjekte war erloschen. Trotzdem bestand eine prompte und ausgiebige Pupillenreaktion bei Belichtung dieser Netzhauthälfte und eine hemianopische Starre bei Belichtung der andern. Dieser Befund scheint mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür zu sprechen, dass der Bezirk der pupillomotorisch wirksamen Netzhautelemente nicht so eng begrenzt ist für die gewöhnlich benutzten Reizgrössen, wie es Hess annimmt, und dass auch der Netzhautperipherie eine reflexauslösende Funktion zukommt. Eine Bestätigung findet meine Beobachtung in der vor kurzem veröffentlichten Arbeit von Best, welcher bei einem ähnlichen peripheren Gesichtsfeldrest eine prompte Pupillarreaktion festgestellt hat. Dass

in meinem Falle auch bei ungefähr zentraler Belichtung eine Pupillarreaktion ausgelöst wurde im Gegensatz zu der Beobachtung von Best, erklärt sich aus der höheren Reflexempfindlichkeit der kindlichen Retina einerseits und aus der durch die bestehende Mydriasis hervorgerufenen grösseren Lichtzerstreuung auf dem Augenhintergrund anderseits.

Das Verhalten der überschüssigen Gesichtsfeldpartie.

So unbestritten das Vorkommen eines überschüssigen Gesichtsfeldes um den Fixierpunkt herum auf der Seite der ausgefallenen Hälften auch ist, so fehlt doch noch eine von allen Autoren acceptierte Erklärung des Zustandekommens desselben. Die Anschauung Försters, dass die makulare Aussparung durch eine bevorzugte Blutversorgung des zugehörigen corticalen Bezirkes zu stande komme, und dass sie dementsprechend nur bei corticalen Hemianopsien zur Beobachtung gelange, während Tractushemianopsien eine durch *F* gehende Trennungslinie aufwiesen, ist wohl von allen Seiten jetzt fallen gelassen.

Wilbrand hat dann später die Theorie aufgestellt, dass die makularen Fasern entweder durch eine primäre doppelte Anlage oder wahrscheinlicher durch dichotomische Teilung in beide Hirnhälften einstrahlen, so dass jedes makulare Retinaelement mit jeder Hemisphäre in Verbindung steht, dass mit andern Worten jede Macula auf beide Hirnrinden voll projiziert ist. Diese Anschauung der „Doppelversorgung der Macula“ ist im allgemeinen von allen Autoren angenommen worden. Nur über den Ort der Teilung bzw. Trennung der Fasern bestehen noch Meinungsverschiedenheiten. Nach Wilbrand findet diese im Chiasma statt. Er stützt sich dabei auf Untersuchungen Ramon y Cajals, welcher bei Katzenembryonen Optikusfasern beobachtet hat, die sich im Chiasma teilen und in beide Tractus einstrahlen. Beim Menschen sind im Chiasma ebenfalls dichotomisch geteilte Fasern beobachtet, die aber als Anastomosen aufzufassen sind (Bernheimer), ein Befund, der naturgemäss den anatomischen Nachweis einer wirklichen Zweiteilung beim Menschen noch besonders erschwert.

Der Wilbrandschen Auffassung gegenüber steht z. T. die von Heine, welcher auf Grund seiner Forschungen über das Zustandekommen der Tiefenwahrnehmung zu der theoretischen Forderung einer Doppelversorgung der makularen Fasern gekommen ist, und welcher als am wahrscheinlichsten eine Kommissur durch den caudalen Teil

(von Déjerine in einem Fall von Degeneration im Cuneus beobachtet) des Balkens annimmt. Auf diesen Standpunkt stellt sich mit grösserer Bestimmtheit Lenz an der Hand der von ihm mitgeteilten Krankengeschichten.

Der Unterschied zwischen den Auffassungen Wilbrands und Heine-Lenz ist von prinzipieller Bedeutung für die Lokaldiagnose, insofern als ein intracerebraler Abgang der Verbindungsfasern bei einer Tractushemianopsie eine durch F gehende vertikale Trennungslinie bedingen würde.

Ich kann mich jedoch den Ausführungen von Lenz, die er in der oben skizzierten Form als Schlussfolgerung aus seinen Fällen zieht, nicht anschliessen. Wenn wir die vorliegende Frage an der Hand klinischer Fälle entscheiden wollen, so dürfen wir nur ganz reine Fälle von absoluter kompletter einseitiger Hemianopsie und normalen Verhalten der gesunden Gesichtsfeldhälften heranziehen und müssen unbedingt jeden Fall mit Beteiligung des Chiasmas und des andern Tractus in Anbetracht des so komplizierten S-förmigen Verlaufes der gekreuzten Fasern des papillomakularen Bündels im Chiasma und der völligen Unbestimmtheit der Teilungsstelle ausschliessen. Von diesem Standpunkt aus fallen daher von den fünf in Betracht kommenden Fällen von Lenz vier ganz fort für die Beurteilung der Frage (Fall 22 bis 25), im fünften Fall (26) ging die Trennungslinie für Farben durch F, während sie für weisse Objekte eine Ausbuchtung um F machte. Dieser Fall kann im Sinne von Lenz gedeutet werden, wenn auch in der vorhandenen Aussparung für weiss und besonders in der normalen zentralen S sehr gewichtige Gegengründe liegen.

Unter meinen Fällen zeigten sämtliche drei auf eine Tractusaffektion zu beziehenden ein typisches überschüssiges Gesichtsfeld für Weiss und Farben um F herum, was für die Wilbrandsche Auffassung zu sprechen scheint. Da jedoch in keinem von einen ein dauernder totaler Ausfall der betr. Gesichtsfeldhälften und damit eine Unterbrechung des ganzen Tractusquerschnittes vorhanden war, haben auch sie keine absolute Beweiskraft. Der Einwand, dass die axialverlaufenden Fasern des papillomakularen Bündels durch ihre Lage gegenüber den von der Peripherie des Tractus angreifenden Schädlichkeiten besonders geschützt sind und daher auch ohne vorherige Teilung durch das Verschontbleiben von pathologischen Veränderungen eine makulare Aussparung bedingen können, ist ausserdem in rein klinischen Fällen nicht ohne weiteres zu entkräftigen.

Was bis jetzt in der Literatur von Tractushemianopsien mit ge-

nauem klinischen und anatomischen Befund mitgeteilt ist, kann die vorliegende Frage mit definitiver Sicherheit auch nicht entscheiden.

In dem Fall von Mohr bestand auf dem linken Auge hochgradige Amblyopie und schliesslich Amaurose mit atrophischer Verfärbung der Papille, auf dem rechten normale S und rechtsseitige Hemianopsie. Die vertikale Trennungslinie zog am Fixationspunkt vorbei. Bei der Sektion fand sich ein Tumor an der Sella turcica die den linken Optikus und das Chiasma stark abgeplattet hatte und auf den linken Tr. opt. übergriff. Wenn dieser Fall auch durch die Mitbeteiligung des Chiasma als nicht ganz einwandfrei im Sinne der obigen Forderung zu gelten hat, so scheint mir aber gerade in dem Vorhandensein einer makularen Aussparung trotz Beteiligung des Chiasmas eine erhebliche Beweiskraft für die Annahme einer Teilung der makularen Fasern im Chiasma zu liegen.

Zwei von Marchand veröffentlichte Fälle von Tractushemianopsie mit anatomischem Befund (Erweichung bei Gliom des Schläfenlappens, und embol. Infarkt) kommen für unsere Frage nicht in Betracht, da im ersten Fall der hemianopische Defekt nur die beiden oberen linken Quadranten betraf (in diesen entfernt sich die Trennungslinie schon in der Peripherie von der Vertikalen), und im zweiten Fall eine genaue Gesichtsfelduntersuchung nicht gemacht worden war. Zur definitiven Entscheidung dieser Frage müssen wir also weitere anatomische Untersuchungen abwarten.

Auch die klinischen Beobachtungen bei Tumoren des caudalen Balkenteiles können möglicherweise zur Klärung der Frage beitragen. Ist in solchen Fällen die Tiefenwahrnehmung verloren gegangen, so müssen auch, wenn die Sehbahnen an sich intakt sind, die dieser Funktion dienenden Fasern der Doppelversorgung der Macula (Heine) zugrunde gegangen sein, womit ihr Verlauf durch den Balken erwiesen wäre, und umgekehrt.

Mit einigen Worten muss ich noch auf die Anschauungen von Monakows über die makulare Aussparung zu sprechen kommen. Die makularen Fasern zerstreuen sich nach ihm im ganzen Kniehöcker, während die übrigen Netzhautpunkte in einfacher Reihenfolge hier ihre Vertretung finden. Entsteht nun an irgend einer Stelle zentral von dem Corp. gen. lat. ein Herd in den Sehbahnen, so müssen die letzteren in der Ausdehnung des Herdes zu einem Funktionsausfall gelangen, während die aus allen Teilen des Kniehöckers hervorgehenden und daher über den ganzen Querschnitt der Sehstrahlung und über die ganze Ausdehnung des optischen Wahrnehmungszen-

trums zerstreuten Maculafasern noch funktionstüchtig bleiben können, wenn nur ein kleinster Teil der Sehstrahlung und der Hirnrinde erhalten geblieben ist. Bei dieser Auffassung werden die lediglich auf die makularen Bezirke beschränkten Hemianopsien zur Unmöglichkeit. Mit dem Nachweis derartiger makularer homonym-hemianopischer Defekte fällt also auch die ganze Ansicht v. Monakows in sich zusammen. An der Hand von sieben eigenen und eines Falles aus der Breslauer Klinik beweist nun Wilbrand das Vorkommen derartiger Gesichtsfelddefekte in durchaus einwandfreier Weise, wodurch der von v. Monakow selbst geforderte Gegenbeweis gegen seine Auffassung erbracht und diese daher definitiv widerlegt ist.

Was im allgemeinen die Frage des überschüssigen Gesichtsfeldes anlangt, so zeigten meine sämtlichen zentral vom Chiasma zu lokalisierenden Fälle, in welchen eine genaue Gesichtsfeldaufnahme möglich war, eine makulare Aussparung. Im Fall Zastrau fehlte sie ursprünglich, trat aber schliesslich im Verlauf einiger Monate spontan ein. Das klinische Bild derselben war in allen Fällen sehr ähnlich, insofern nur konzentrisch um *F* gelegene Teile der ausgefallenen Gesichtsfeldhälften mit einer kreisförmigen oder flach elliptischen Begrenzungslinie nach der blinden Seite zu in einer Ausdehnung von 2 bis 5° erhalten geblieben waren. Das erhaltene Gesichtsfeld war also lediglich auf die makulare Region beschränkt.

In der Literatur finden wir mehrere Fälle (Siemerling, O. Meyer, Wilbrand, Uhthoff u. A.) von intracerebral und cortical bedingten Hemianopsien veröffentlicht, in welchen eine Aussparung der Macula fehlte. Wenn wir nicht jedesmal die gezwungene Annahme eines abnormen Verlaufes oder eines völligen Fehlens der geteilten Fasern machen wollen, müssen wir eine andere Erklärung suchen. Eine solche scheint mir in einem sehr interessanten Fall Uhthoffs zu liegen: Bei einem 30jährigen Mann hatte sich im Anschluss an einen Schädelbruch ein Abscess im linken Occipitalhirn entwickelt. Klinisch bestand eine rechtsseitige Hemianopsie mit makularer Aussparung und normalen linksseitigen Gesichtsfeldgrenzen. Durch Druck auf die Stelle der Verletzung konnte jedesmal die makulare Aussparung zum Verschwinden gebracht werden, die Trennungslinie ging dann durch *F*. Gleichzeitig stellte sich eine fortschreitende konzentrische Einengung in den sehenden rechten Gesichtsfeldhälften zusammen mit einer rechtsseitigen Hemianästhesie unter Beteiligung der rechtsseitigen Sinnesorgane ein. Mit zwingender Beweiskraft erklärt Uhthoff in seiner Epikrise diese sämtlichen Erscheinungen

als funktionelle. Da nun nicht selten besonders im Beginn der Erkrankung eine konzentrisehe Einschränkung auf den sehenden Gesichtsfeldhälften zur Beobachtung kommt, so muss bei dem Fehlen einer makularen Aussparung in solchen Fällen nach Analogie des erwähnten Uhthoffschen Falles die Möglichkeit einer funktionellen Unterdrückung der betr. zur Cortex gelangenden makularen Eindrücke sehr in Betracht gezogen werden.

Anderseits ist aber auch sehr zu bedenken, dass die Fasern des überschüssigen Gesichtsfeldes nicht als primäre Bahnen zum Zentrum, sondern als Abzweigungen derselben angesehen werden müssen, und dass sie als solche sekundäre Bahnen recht wohl eine geringere Widerstandsfähigkeit gegen eine allgemeine Schädigung besitzen und damit um so leichter funktionell gehemmt werden können.

Meiner Ansicht nach gehört das dauernde Fehlen eines überschüssigen Gesichtsfeldes bei homonymen Hemianopsien zu den seltenen Ausnahmen, wie auch meine Fälle zeigen. Eine gewisse Richtschnur zur nachträglichen Beurteilung, ob ein solches vorhanden war oder nicht, liegt in dem Verhalten der zentralen Sehschärfe. Geht die vertikale Trennungslinie durch *F*, so muss dieselbe zum mindesten auf die Hälfte der vorher vorhanden gewesenen *S* herabgesetzt sein. Ist die *S* $^6/_6$ oder $^6/_5$, so liegt darin schon ein beweisendes Moment für das Vorhandensein einer makularen Aussparung.

Der Fall Zastrau illustriert diese Verhältnisse auf das deutlichste: Zu Beginn der Beobachtung bestand eine Hemianopsie mit einer durch *F* gehenden vertikalen Trennungslinie bei einer *S* von $^6/_{15}$, später stellte sich zusammen mit dem Auftreten eines kleinen überschüssigen Gesichtsfeldes eine Verbesserung der *S* auf $^6/_5$ ein.

Auf die physiologische Bedeutung und den Zweck der Doppelversorgung werde ich zum Schluss noch mit einigen Worten eingehen.

Relative Farbenhemianopsien.

Die lediglich auf den Ausfall der Farben beschränkten Hemianopsien bieten insofern einiges Interesse, als sie uns die grosse Bedeutung der perimetrischen Methode für die qualitative Beurteilung der durch sie gefundenen Symptome zeigen. Ein dauernder absoluter Funktionsausfall auf homonymen Gesichtsfeldhälften hat mit Sicherheit eine vollkommene anatomische Unterbrechung der zugehörigen Fasern an irgend einer näher zu bestimmenden Stelle zur Voraussetzung, ist also ein untrügliches Herdsymptom. Von diesem absoluten Defekt bis zu der nur durch besondere Methoden nachweis-

baren Herabsetzung der Farbenempfindung finden wir alle nur denkbaren Übergänge, welche den Gesichtsfeldbefund als klinischen Ausdruck einer Beeinträchtigung der Sehbahn auffassen lassen, dessen Qualität in ganz bestimmten Beziehungen zu der Schwere des zugrunde liegenden anatomischen Prozesses steht.

Geradezu als ein Paradigma für diese Verhältnisse kann der Fall Klein gelten: Im Beginn der Erkrankung bestand eine absolute Hemianopsie für Farben und kleine weisse Objekte, während grosse weisse Objekte noch wahrgenommen wurden. Die Leitung der visuellen Fasern war also nicht vollständig unterbrochen, sondern nur durch einen offenbar in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft sitzenden Bluterguss stark beeinträchtigt. Mit der fortschreitenden Resorption desselben verbesserte sich die Leitungsfähigkeit der Fasern, was durch die klinische Untersuchung schrittweise verfolgt werden konnte. Zunächst restituierten sich die Grenzen für kleine weisse Objekte, dann für grössere farbige (20 mm^2), dann für kleinere farbige (5 mm^2), und schliesslich auch für abgeschwächte Farben. Jedesmal war für die nächst geringere Reizgrösse der Perimeterobjekte mit aller Deutlichkeit noch ein absoluter hemianopischer Defekt mit Maculaaussparung nachweisbar, wenn für die nächst grössere die Grenzen schon annähernd normal geworden waren.

Betonen möchte ich noch den Umstand, dass die Restitution jedesmal durch annähernd konzentrisches Vorschieben der Grenzen in das Gebiet der affizierten Gesichtsfeldhälften in die Erscheinung trat.

In ähnlicher Weise vollzog sich die partielle Wiederherstellung in den Fällen 3 und 5.

Dieselben Verhältnisse finden wir auch bei den rein corticalen Läsionen in der Gegend der Fissura calcarina. Von unsern vier cortical zu lokalisierenden Fällen haben zwei besondere Beziehungen zu der vorliegenden Frage (15, 17). Im ersten Fall bestand Hemiachromatopsie mit sektorenförmigen gleichseitigen Defekten für kleine weisse Objekte neben ausgesprochenen Störungen des optischen Gedächtnisses, im zweiten eine nur durch abgeschwächte Farben nachweisbare Hemihypochromatopsie neben unbestimmten Gesichtshallucinationen als Ausdruck einer corticalen Reizung im Bereich des optischen Wahrnehmungszentrums.

Wie sollen wir uns nun diese klinischen Erscheinungen erklären? Mir erscheinen zwei Möglichkeiten gegeben: Entweder existieren für Farben besondere Leitungs- und zentrale Elemente, welche im Verhältnis zu den die Schwarzweissempfindung vermittelnden, eine ge-

ringere Widerstandsfähigkeit hemmenden Einflüssen gegenüber besitzen, oder die Leitung der verschiedenen Lichtempfindungsqualitäten geschieht in einer und derselben Faser mit einer für die einzelnen Qualitäten verschieden grosser Intensität der Reizfortleitung.

Wilbrand hat die Theorie aufgestellt, dass im optischen Wahrnehmungsfelde ein Spezialzentrum für Farben existiere, das er auf Grund seiner Erwägungen am meisten rindenwärts verlegt. Dadurch, dass eine Farbenempfindung zunächst das Zentrum für die Helligkeits- und für die Formempfindung durchlaufen muss, um zum Zentrum für die Farbenempfindung zu gelangen, ist nach ihm auch der Leitungswiderstand um ein beträchtliches vermehrt. Infolgedessen müssen leichtere Läsionen der Sehbahn zunächst zu einer Abschwächung bzw. Aufhebung der Farbenempfindung führen.

Die Annahme einer derartig hochgradigen Vermehrung der Leitungswiderstände durch die Zwischenschaltung eines Ganglienzellensystems genügt meiner Ansicht nach nicht zur Erklärung des Vorkommens isolierter Störungen der Farbenempfindung besonders im Hinblick auf die Befunde Bethes und Apathys. Sie findet auch im übrigen Zentralnervensystem kein Analogon.

Viel ungezwungener erscheint mir das Zustandekommen einer Farbenempfindung erklärt, wenn man sich dieselbe als eine durch die phylogenetische Entwicklung höher differenzierte feinere Funktion der einzelnen Elemente der optischen Leitung und des Wahrnehmungszentrums vorstellt, welche durchaus, als conditio sine qua non, normale Ernährungsverhältnisse zur Voraussetzung hat. Ihre Widerstandsfähigkeit anatomischen Prozessen gegenüber ist daher auch eine bedeutend geringere als die der auf gröberen Reizen beruhenden Funktion der Helligkeitsempfindung. In ähnlicher Weise hat sich auch Lenz ausgesprochen.

Das Vorkommen von Hemiachromatopsien sowohl bei basalen, wie intracerebralen und corticalen Affektionen der Sehbahn beweist, dass diesem Symptom kein topisch-diagnostischer Wert zukommt.

Seelenblindheit.

Dass wir an einer ganz bestimmten umschriebenen Stelle des Hinterhauptlappens die corticale Projektion der Retina in der Form des optischen Wahrnehmungszentrums zu suchen haben, ist durch die Arbeiten von Flechsig, Munk, Hitzig u. A., besonders jedoch durch die von Henschen bewiesen, welcher durch seine klinischen und anatomischen Untersuchungen die festen Beziehungen zwischen

bestimmten Teilen der Fiss. calcarina und ganz bestimmten Netzhautbezirken klargestellt hat.

Ausserhalb dieses optischen Wahrnehmungszentrums haben wir ein zweites Zentrum für die optische Erinnerung auf Grund der klinischen Beobachtung anzunehmen: Es gibt zahlreiche Fälle von doppelseitiger Hemianopsie in der Literatur ohne jede Störung des optischen Gedächtnisses, denen gegenüher ein Fall von Charcot das Vorkommen eines reinen Verlustes des optischen Gedächtnisses ohne jede Störung im Gesichtsfeld und damit im optischen Wahrnehmungszentrum zeigt. Anderseits weisen die neuerdings mitgeteilten Fälle von angeborener Wortblindheit (Wernicke, Förster, Peters) als Ausdruck eines partiellen Defektes in der Anlage des optischen Erinnerungsfeldes mit Entschiedenheit darauf hin, dass wir es hier mit einem ganz bestimmten umschriebenen Teil der Hirnrinde, mit einem Zentrum im strengen Sinne des Wortes zu tun haben. Ich möchte dieses besonders betonen im Hinblick auf den von neurologischer Seite unternommenen Vorstoss gegen den Begriff des corticalen Zentrums für gewisse cerebrale Funktionen wie z. B. für die Sprache (Freund u. A.). Ein derartiger partieller kongenitaler Defekt, wie ihn die kongenitale Wortblindheit darstellt, kann schwer auf eine fehlerhafte Anlage der Associationsfasern allein zurückgeführt werden.

Förster sprach dem optischen Wahrnehmungszentrum auch die Funktionen des optischen Gedächtnisses zu. Wilbrand betonte dann später als erster die Notwendigkeit der räumlichen Trennung beider und legte in jede Hirnhälfte ein Wahrnehmungs- und ein Erinnerungszentrum. Diese Auffassung hat jedoch für unsere Vorstellung etwas sehr gezwungenes, wenn wir nämlich annehmen sollen, dass von einer bestimmten optischen Wahrnehmung die eine Hälfte des Gesamtbildes in der einen, die andere in der andern Hemisphäre deponiert wird, und erst eine associative Verbindung beide Bildhälften zu einer Bewusstseinseinheit macht. Unter diesen Verhältnissen kann es bei dem Ausfall der einen Hirnhälfte doch niemals zu einer ausgesprochenen Seelenblindheit kommen, da ja die eine Hälfte der Erinnerungsbilder intakt geblieben ist. Viel einfacher und verständlicher ist die Annahme eines einzigen optischen Erinnerungszentrums in einer Hemisphäre. In ihm wird in irgend welcher Form ein vollständiges Bild einer optischen Wahrnehmung festgelegt, von dem aus sich vermittels tangentialer und transcorticaler Verbindungsfasern die mannigfachen Beziehungen zu andern Hirngebieten ausbilden.

In diesem Zusammenhang findet auch das Bestehen einer Dop-

pelversorgung des makularen Bezirkes oder mit andern Worten die identische Projektion der makularen Eindrücke auf beide optische Wahrnehmungszentren eine befriedigende Erklärung: Werden bei dem Zusammensetzen des aus einer bestimmten Wahrnehmung hervorgehenden Bildes im optischen Erinnerungsfeld die völlig gleichen makularen Bildteilchen beider Hirnhälften über- oder ineinander gelagert, so müssen sich die peripheren Teile beider Hälften in einer der Wirklichkeit entsprechenden Weise von selbst aneinander gruppieren und die einzelnen peripheren Bildpunkte beider Hälften gelangen so in das richtige räumliche Lagerungsverhältnis zu einander. Diese Auffassung deckt sich zum Teil mit der Heines, welcher bekanntlich das Zustandekommen einer Tiefenwahrnehmung als eine Funktion der auf beide Hirnrinden voll projizierten Maculae ansieht.

Die Theorie der Einseitigkeit des optischen Erinnerungsfeldes ist, wenn auch unausgesprochen, schon in der ursprünglichen Annahme von Peters involviert, dass die Orientierungsstörungen, welche ja ebenfalls als partielle Läsionen des optischen Erinnerungsfeldes aufzufassen sind, besondere Beziehungen zu den linksseitigen Hemianopsien (und damit zur rechten Hemisphäre) hätten. Neuerdings stellt sich besonders Grüger mit Entschiedenheit auf diesen Standpunkt.

Soll die Frage — Einseitigkeit oder Doppelseitigkeit des optischen Gedächtniszentrums — an der Hand klinischer und anatomischer Befunde klargestellt werden, so müssen wir selbstverständlich sämtliche Fälle von vornherein eliminieren, in welchen die Hemianopsie sofort doppelseitig aufgetreten ist, oder in welchen eine gleich zu Beginn sich einstellende hochgradigere konzentrische Einschränkung der sehenden Gesichtsfeldhälften von dauerndem Bestand die Möglichkeit eines Herdes gleichzeitig in beiden Hirnhälften nicht ausschliessen lässt.

Grüger hat nun sämtliche in der Literatur vorhandenen Fälle von Orientierungsstörungen zusammengestellt und gelangt durch diese zu seiner oben angeführten Auffassung.

Ich kann mich jedoch seinen Betrachtungen sowie seiner Rubrizierung der einzelnen Fälle in dem einen oder dem andern Sinne nicht anschliessen und sehe mich wegen der prinzipiellen Wichtigkeit der Frage genötigt, kurz das, was ich bei objektiver Betrachtung aus den von ihm angeführten Fällen herauslese, mitzuteilen: Unter den 17 Fällen von doppelseitiger Hemianopsie bestand 6 (möglicherweise 7) mal zunächst eine linksseitige Hemianopsie ohne Orientierungsstörungen; diese traten erst auf zusammen mit dem

Einsetzen der rechtsseitigen Hemianopsie Auf der andern Seite bestand in 2 Fällen eine rechtsseitige Hemianopsie mit Orientierungsstörungen vor dem Eintreten der linksseitigen Hemianopsie. Nur einmal schloss sich einer rechtsseitigen ohne, eine linksseitige Hemianopsie mit Orientierungsstörungen an. Von den mitgeteilten 17 Fällen von linksseitiger Hemianopsie mit Orientierungsstörungen waren 7 (möglicherweise 8) gleich im Beginn doppelseitig; diese scheiden also ganz aus. Unter den 10 rechtsseitigen Hemianopsien mit Orientierungsstörungen ist nur in einem Fall eine leichte konzentrische Verengerung der erhaltenen Gesichtsfeldhälften notiert. Von diesen fällt also keiner fort. Das Zahlenverhältnis ergibt sich demnach so: Summa 41 Fälle (wenn wir 2 zweifelhafte ausschliessen), davon 15 sofort doppelseitig (fallen also fort), 16 rechts- und 10 linksseitig, so dass also diese Zahlen gerade im Gegenteil für eine Bevorzugung der linken Hirnhälfte in bezug auf die Lokalisation des optischen Gedächtnisses sprechen.

Von meinen vier diesbezüglichen Fällen bestand dreimal eine rechtsseitige, einmal eine linksseitige Hemianopsie. Sie bestätigen also die obige Rechnung. In Anbetracht der klinischen Erfahrung, dass Kombinationen von Hemianopsie mit Alexie, Aphasie, Agraphie vor allem bei rechtsseitiger Hemianopsie beobachtet werden, ist es auch gar nicht zu verwundern, dass die linke Hirnhälfte auch hier die bevorzugte ist. (So habe ich unter 24 diesbezüglichen Veröffentlichungen der letzten 7 Jahre in 23 Fällen einen linkshirnigen Sitz der Hemianopsie notiert gefunden.)

Die Fälle von rechtsseitiger Lokalisation des Erinnerungsfeldes dürften zum Teil ebenso zu erklären sein wie die bei Läsionen der III. rechten Frontalwindung beobachteten aphasischen Störungen. In diesen war eben allgemein die rechte Hemisphäre die führende.

Unter den Begriff der Seelenblindheit als allgemeinen Ausdruck einer Störung des optischen Gedächtnisses, fallen als Bezeichnung ganz spezieller Läsionen die Alexie, Agraphie, Asymbolie und die Orientierungsstörungen. Die drei ersteren bieten durch ihre zahlreichen associativen Beziehungen zu dem akustischen, motorischen und sensiblen Rindenfelde pathologischen Prozessen gegenüber eine grössere Angriffsfläche, gelangen daher weit häufiger zur Beobachtung als die Orientierungsstörungen, welche, wie oben erwähnt, lediglich durch corticale oder subcorticale Affektionen des optischen Erinnerungsfeldes zu stande kommen.

Durch die klinische Beobachtung sind wir auch im stande, uns

eine Vorstellung von dem räumlichen Aufbau unseres optischen Erinnerungsfeldes zu machen in Anbetracht des isolierten Ausfalls bestimmter Gruppen von Erinnerungsbildern bei völligem Intaktsein der übrigen. Wir müssen daraus schliessen, dass die einzelnen Gruppen eine bestimmte räumliche Unabhängigkeit voneinander besitzen, dass mit andern Worten eine besondere Stelle der Hirnrinde des Occipital- bzw. Temporallappens für die Erinnerungsbilder von Personen, von örtlichen Eindrücken, von den Gegenständen des täglichen Gebrauchs, von Buchstaben und Zahlen u. a. reserviert ist. Vgl. die oben erwähnten Fälle von angeborener Wortblindheit.

Zum Schluss möchte ich noch kurz auf eine ganz bestimmte Lese- und Schreibstörung bei Hemianopsie hinweisen, welche wir mit ziemlicher Sicherheit auf eine Läsion associativer Elemente innerhalb der optischen Erinnerungsfelder oder seiner transcorticalen, zum Stirnhirn verlaufenden Verbindungsbahnen zurückführen können. Die betreffenden Patienten (Fall 15, 16, 17) sind durchaus im stande, die einzelnen einfachen Ziffern und Buchstaben richtig zu schreiben und zu lesen. Sobald man ihnen aber ein kurzes Wort oder eine mehrstellige Zahl hinschreibt, ist es ihnen nicht möglich, sie zu lesen; ebensowenig vermögen sie eine solche auf Diktat hinzuschreiben. Es fehlt ihnen also bei völlig erhaltenem Ziffern- und Buchstabengedächtnis die Fähigkeit, durch richtige associative Verknüpfung bekannter nebeneinanderstehender Schriftzeichen den höheren Begriff der mehrstelligen Zahl oder des Wortes zu bilden.

Zusammenfassung.

1. Die hemianopische Pupillenstarre ist unter einer geeigneten Versuchsanordnung in jedem Fall von Tractushemianopsie mit grösseren absoluten Gesichtsfelddefekten nachweisbar.

2. Das Fehlen der reflektorischen Augeneinstellung bei dem Wilbrandschen Prismenversuch beweist ebenfalls das Bestehen einer Tractushemianopsie.

Beide Methoden müssen sich abgesehen von der bis jetzt nur einmal beobachteten isolierten hemianopischen Pupillenstarre gegenseitig ergänzen und können so bei übereinstimmendem Befunde mit Sicherheit eine intracerebral bedingte Hemianopsie von einer Tractushemianopsie klinisch differenzieren.

3. Eine von einem intracerebralen Herd ausgehende absteigende Degeneration der optischen Bahnen führt nur dann zu einer durch

die primären optischen Zentren durchschlagenden sekundären Degeneration der basalen Bahnen und damit zu einer doppelseitigen atrophischen Papillenverfärbung, wenn die Hemianopsie in frühester Kindheit erworben ist. Die Atrophie der Papille ist auf der mit der Hemianopsie gleichnamigen Seite (also bei homonymer rechtsseitiger Hemianopsie auf der rechten Papille) stärker ausgesprochen wegen der besonderen Anordnung und des Überwiegens der gekreuzten atrophischen Fasern.

4. In diesen Fällen pflegt das Auge mit dem grösseren peripheren Gesichtsfeld die Führung beim Sehakt zu übernehmen, das andere wird mehr oder weniger amblyopisch und stellt sich in die Muskelruhelage. So hat beispielsweise bei einer rechtsseitigen Hemianopsie das linke Auge mit seinem erhaltenen grösseren temporalen Gesichtsfelde über das rechte mit dem kleineren nasalen das Übergewicht und wird daher beim Sehen bevorzugt.

5. Das überschüssige Gesichtsfeld beschränkt sich lediglich auf die um den Fixierpunkt gelegenen Bezirke (makulare Aussparung). Das Fehlen desselben bei intracerebraler Hemianopsie ist eine Ausnahme. Eine grosse Wahrscheinlichkeit liegt vor, dass auch bei reinen Tractushemianopsien eine Aussparung die Regel ist. Jedoch ist die Frage nach dem Ort der Teilung der makularen Fasern nicht definitiv entschieden und bedarf weiterer klinischer und anatomischer Beobachtungen.

6. Zwischen zentraler Sehschärfe und Aussparung der Macula bestehen bestimmte feste Beziehungen. Eine normale Sehschärfe bei Hemianopsie hat immer eine Aussparung der Macula zur Voraussetzung, während das Fehlen der letzteren an sich schon eine Herabsetzung der Sehschärfe auf $^1/_2$ oder $^1/_3$ bedingt.

7. Eine bei einer homonymen Hemianopsie bestehende Pupillendifferenz neben einer Differenz der Lidspaltenweiten (dabei die Seite der weiteren gleichnamig mit der Hemianopsie) kann möglicherweise die Diagnose einer Tractuserkrankung der entgegengesetzten Seite festigen. Weitere diesbezügliche Beobachtungen sind nötig.

8. Bei einer relativen intracerebralen Hemianopsie ist die Adaptation auf den sehenden und auf den in ihrer Funktion beschränkten Netzhauthälften durchaus gleich. Ebenso entspricht in diesen Fällen die zentrale oder besser die paracentrale Adaptation vollkommen der normalen.

9. Eine Notwendigkeit für die Annahme eines isolierten Farbenzentrums innerhalb des optischen Wahrnehmungsfeldes besteht nicht.

Eine reine Farbenhemianopsie hat keinerlei topisch diagnostische Wertigkeit.

Das optische Erinnerungsfeld liegt auf einer Hemisphäre im Occipital- oder Temporalhirn. In der überwiegenden Mehrzahl sämtlicher in der Literatur vorhandenen Fälle von Orientierungsstörungen bei Hemianopsie ist dasselbe mit grösster Wahrscheinlichkeit auf die linke Hirnhälfte zu lokalisieren. Es ist ein Zentrum im engeren Sinne des Wortes.

10. Die Qualität eines Gesichtsfelddefektes (ausgedrückt durch die geringste noch wahrgenommene Reizgrösse unserer Perimeterobjekte) lässt einen ziemlich zuverlässigen Rückschluss auf den Grad der Zerstörung der Sehfasern zu.

11. Die nasale Netzhauthälfte hat eine grössere pupillomotorische Erregbarkeit als die temporale.

Auch die Netzhautperipherie hat pupillomotorische Eigenschaften.

12. Durch den positiven Ausfall des Prismenversuches bei intracerebralen Hemianopsien (reflekt. Augeneinstellung auf den in das Gebiet der blinden Netzhauthälften abgelenkten Fixationspunkt) ist zugleich ein Beweis für das Bestehen eines subcerebralen Reflexbogens der automatischen Augenbewegungen geliefert.

Literaturverzeichnis.

Abelsdorff, Das Verhalten der Pupillen nach intrakranieller Optikusdurchschneidung. Arch. f. Augenheilk. Bd. LII. Hier siehe auch Knoll und Budge.

Axenfeld, Diskussionsbemerkung zu dem Vortrag von Uhthoff (siehe u.). Ber. d. 34. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg 1907.

Bach, Pupillenlehre. Berlin 1908.

Bernheimer, Die Reflexbahn der Pupillarreaktion. Arch. f. Ophth. Bd. XLVII, 1.

— Die Wurzelgebiete der Augennerven, ihre Verbindungen und ihr Anschluss an die Gehirnrinde. Graefe-Saemisch. I. Kap. 6.

Best, Die Ausdehnung des pupillomotorisch wirksamen Bezirkes der Netzhaut. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXI, 4.

Bielschowsky, Die Motilitätsstörungen der Augen nach dem Stande der neuesten Forschungen. Graefe-Saemisch. VIII. Kap. 9.

Bumke, Physiologie und Pathologie der Pupillarbewegung. Med. Klin. Nr. 41. 1907.

Dimmer, Zur Lehre von den Sehnervenbahnen. Arch. f. Ophth. Bd. XLVIII, 3.

Enslin, Die Augenveränderungen beim Turmschädel, besonders die Sehnervenerkrankung. Arch. f. Ophth. Bd. LVIII. 1904.

Förster, Über Rindenblindheit. Arch. f. Ophth. 1890.

— Kongenitale Wortblindheit bei einem Schwachsichtigen. Neurol. Zentralblatt 1905.

Friedländer u. Kempner, Beiträge zur Kenntnis der hemianopischen Pupillenstarre. Neurol. Zentralbl. 1904.

Grüger, Über Hemianopsie mit Orientierungsstörungen. Beitr. z. Augenheilk. Heft 66.

Heine, Über das zentrale Skotom bei der kongenitalen Amblyopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905.

Heine, Sehschärfe und Tiefenwahrnehmung. Arch. f. Ophth. Bd. LI.
Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Bd. IV. 1903.
— De la réaction pupillaire hémianopique. XI. int. med. Congr. Rom 1894. Ref. Zentralbl. f. Augenheilk. 1894.
Hertwig, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. 1896.
Heddaeus, Über hemiopische Pupillenreaktion. Deutsche med. Wochenschr. 1893.
— Semiologie der Pupillenbewegung. Graefe-Saemisch. Bd. IV. Anhang.
Hess, Untersuchungen über die Ausdehnung des pupillomotorisch wirksamen Bezirkes der Netzhaut usw. Arch. f. Augenheilk. Bd. LVIII, 2 u. 3.
— Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Pupillenspieles. Arch. f. Augenheilk. Juli 1908.
v. Hippel, Über das normale Auge des Neugeborenen. Arch. f. Ophth. Bd. XLV, 2.
Hesse, R., Studien über die hemiopische Pupillenreaktion und die Ausdehnung des pupillomotorischen Bezirkes der Netzhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Januar 1909.
Hoffmann, Klinische Beiträge zur Hemianopsie. Inaug.-Diss. Tübingen 1908.
Hosch, Ein Fall von sogenannter corticaler Hemianopsie und Alexie. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. V. 1901.
Lenz, Beiträge zur Hemianopsie. Inaug.-Diss. Breslau 1905.
v. Leyden, Über die hemianopische Pupillarreaktion Wernickes. Deutsche med. Wochenschr. 1892.
Liepmann, Über Seelenblindheit und sensorische Asymbolie. Neurol. Zentralbl. 1902.
Liebrecht, Erhaltene Pupillarreaktion in einem seit Geburt blinden Auge. Münch. med. Wochenschr. 1907. Referat.
— Über das Wesen der Pupillenerscheinungen und ihre diagnostische Bedeutung. Deutsche med. Wochenschr. 1899.
Marchand, Beitrag zur Kenntnis der homonymen bilateralen Hemianopsie und der Faserkreuzung im Chiasma optic. Arch. f. Ophth. Bd. XXVIII, 2.
Martius, Über Hemianopsie mit hemianopischer Pupillarreaktion. Charité-Annalen. XIII.
Moeli, Über Befunde bei Erkrankungen des Hinterhauptlappens. Neurol. Zentralbl. 1889.
— Über atrophische Folgezustände im Chiasma und Sehnerven. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XXX, 3.
v. Monakow, Gehirnpathologie. 1897.
Meyer, O., Ein- und doppelseitige Hemianopsie mit Orientierungsstörungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. VIII.
Mohr, Ein Beitrag zur Frage der Semidecussatio im Chiasma nerv. opt. Arch. f. Ophth. Bd. XXV, 1.
v. Monakow, Experimentelle und pathologische Untersuchungen usw. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XXVII.
Peters, Über die Beziehungen zwischen Orientierungsstörungen und ein- und doppelseitiger Hemianopsie. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXII.
— Über kongenitale Wortblindheit. Münch. med. Wochenschr. 1908.
— Demonstr. d. IX. niederrhein. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde. Ref. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 38.
Pick, Über Pupillendifferenz bedingt durch differente Wirkung der direkten und indirekten Belichtung. Neurol. Zentralbl. 1900.
Reihe, Pupillenungleichheit. Deutsche med. Wochenschr. 1893.
Remak, Basale Hemianopsie. Neurol. Zentralbl. 1890.
Rothmann, Der diagnostische Wert der hemianopischen Pupillarreaktion. Deutsche med. Wochenschr. 1894.
Ruge, Über Pupillenreflexzentrum und Pupillarreflexbogen. Arch. f. Ophth. Bd. LIV.
Sachs, Studien zur Pathologie d. N. opticus. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVI.
Salomonsohn, Über Hemianopsie und ihre lokaldiagnostische Bedeutung. Deutsche med. Wochenschr. 1900.

Silex, Beitrag zur Kenntnis einiger seltener Gesichtsanomalien. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. II.

Schirmer, Untersuchungen zur Pathologie der Pupillenweite und der zentripetalen Pupillenfasern. Arch. f. Ophth. Bd. XLIV.

Schmidt-Rimpler, Doppelseitige Hemianopsie mit Sektionsbefund. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXII.

— Corticale Hemianopsie mit sekundärer Optikusdegeneration. Arch. f. Augenheilk. Bd. XIX.

Schoenborn, Bericht über Lumbalpunktionen usw. Med. Klinik. 1906.

Schwarz, Zur hemianopischen Pupillarreaktion. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. II.

Tange, Die normale Pupillenweite nach Bestimmungen in der Poliklinik. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIV.

Trendelenburg-Bumke, Experimentelle Untersuchungen usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLV, 2.

Uhthoff, Ein Beitrag zur Kenntnis der Sehstörungen nach Hirnverletzung usw. Ber. d. 30. Vers. d. Heidelb. ophth. Ges. Wiesb. 1903.

— Beitrag zu den Wachstumsanomalien bei der temporalen Hemianopsie resp. den Hypophysisaffektionen. Ber. d. 34. Vers. d. Heidelb. ophth. Ges. Wiesb. 1908.

Vossius, Über die hemianopische Pupillenstarre. Samml. zwangl. Abhandl. Bd. IV, 3. 1901.

Wernicke, Angeborene Wortblindheit. Zeitschr. f. Augenheilk. 1903.

Wickel, Ein Fall von Hemianopsie nach Trauma. Berl. klin. Wochenschr. 1898.

Wilbrand, Die Seelenblindheit usw. 1887.

— Die hemianopischen Gesichtsfeldformen. 1890.

— Über die makular hemianopische Lesestörung und die v. Monakowsche Projektion der Macula auf die Sehsphäre. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLV. 1907.

Wilbrand u. Saenger, Die Neurologie des Auges. Bd. III, 1 u. 2. 1904. 1906.

Bemerkungen zu dem Aufsatz der Herren DDr. Schanz und Stockhausen:

Über die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge.

Dieses Arch., Bd. LXIX, 3. 1908.

Von

Dr.-Ing. Voege
in Hamburg.

In ihrem Aufsatz v. Graefe's Arch., Bd. LXIX, 3, besprechen die Herren Dr. Schanz und Stockhausen auf S. 460—462 meine vergleichenden Untersuchungen zwischen künstlichen Lichtquellen und dem Tageslicht, welche in der Elektrotechn. Ztg., S. 1908, Heft 33, eingehend beschrieben sind. Da die hier aus meinen Versuchen gezogenen Schlüsse leicht zu Irrtümern Veranlassung geben können, sei es mir gestattet, kurz auf einige Punkte der Ausführungen der Herren Schanz und Stockhausen einzugehen.

Es heisst dort: Durch solche vergleichenden Versuche zwischen künstlichem Lichte und Tageslicht bei gleicher Flächenhelligkeit würde für die Beantwortung der Frage, ob nämlich unsere modernen Lampen in der in der Praxis üblichen Aufhängung infolge des ultravioletten Lichtes schädlich wirken können, nichts gewonnen. Und zwar erstens, weil der Gehalt des Tageslichtes an ultravioletten Strahlen sehr schwankend sei, und zweitens, weil auch die ultravioletten Strahlen im Tageslicht dem Auge schädlich seien. Beide Gründe sind hinfällig. Meine Versuche wurden an aufeinanderfolgenden Tagen in Hamburg, im Juli, morgens zwischen 9 und 10 Uhr mit vom blauen Himmel diffus auf einen weissen Schirm reflektiertem Lichte angestellt. Solchem Licht setzen wir unsere Augen häufig und ohne jede Schädigung aus, und wenn sich ergeben hat, dass der Gehalt an ultravioletten Strahlen in diesem Lichte grösser ist als im künstlichen Licht, so ist damit doch bewiesen, dass diese Lampen infolge ihrer ultravioletten Strahlen nicht schädlich sein können. Dass an andern Tagen und zu andern Zeiten der Gehalt an ultravioletten Strahlen im Tageslicht geringer, an andern wieder höher (nämlich an klaren Sommertagen zwischen 12 und 2 Uhr) ist, kommt hierbei ebensowenig in Frage wie die Tatsache, dass die ultravioletten Strahlen des Tageslichtes unter Umständen Schneeblindheit und andere Schädigungen verursachen können. Denn meine Versuche wurden

nicht im Hochgebirge, nicht auf Schneeflächen und nicht in Polargegenden angestellt, sondern in Hamburg im Juli, morgens zwischen 9 und 10 Uhr. Wenn dieses Licht dem Auge schädlich ist, dann ist es die höchste Zeit, dass wir uns durch gelbgrüne Euphosglasbrillen und -Fensterscheiben gegen das Tageslicht schützen. Solange wir dieses nicht tun, brauchen wir auch gegen das künstliche Licht keine besonderen Vorsichtsmassregeln zu ergreifen. Wohlverstanden spreche ich hier — und darauf bezogen sich auch meine Versuche — von künstlichem Licht von einer, mässig hellem Tageslicht im Zimmer entsprechenden Flächenhelligkeit, also von vernünftig angeordneten Lampen, bei denen sich der glühende Körper in gehöriger Entfernung befindet und bei denen das Auge vor direkter Blendung des Glühkörpers geschützt ist. Vor Schaufenstern unsinnig tief aufgehängte Bogenlampen mit ihrer viel zu grossen Lichtfülle halte ich ebenso für schädlich, wie die nicht hoch genug angeordneten Gasglühlichtintensivbrenner mit ihren blendenden, nur mit Klarglasglocke versehenen Glühstrümpfen. In diesen Fällen werden neben der Blendung durch die viel zu intensiven sichtbaren Strahlen auch die ultravioletten Strahlen eine Rolle spielen. Überhaupt liegt es mir fern, die Beleuchtungsindustrie — wie die Herren Dr. Schanz und Stockhausen anzunehmen scheinen — verteidigen zu wollen, ich habe nicht das geringste Interesse daran, ob die Lampenglocken aus Euphosglas oder aus Milch- oder Opalglas hergestellt werden, und ich habe meine Untersuchungen nur gemacht, um in der angeregten ungemein wichtigen Frage weitere Klärung zu schaffen.

Nach der Auffassung der Herren Schanz und Stockhausen sollen meine Untersuchungen wesentliche Versuchsfehler aufweisen. Da nicht gesagt wird, worin diese Versuchsfehler bestehen, brauche ich hier nicht weiter darauf einzugehen, ich will nur bemerken, dass ich an anderer Stelle, in der Elektrotechn. Zeitschrift und im Illuminating Engineer die Einwände der Herren gegen meine Versuchsmethode Punkt für Punkt widerlegen werde. Dass bei meinen Versuchen unter den Bogenlampen — von einer grossen gelben Flammenbogenlampe abgesehen — „nur“ die Reginalampe und die Sparbogenlampe benutzt wurden, geschah mit Absicht. Unter allen Bogenlampen weisen nämlich die Lampen mit eingeschlossenem Lichtbogen und grosser Bogenlänge den grössten Reichtum an ultravioletten Strahlen auf[1]). Aus diesem Grunde sind die genannten Lampen auch für photographische Zwecke besonders geeignet. Die Reginalampe nun wurde bei meinem Vergleich nur mit Innenglocke — ohne die in der Praxis immer vorhandene Opalaussenglocke — gemessen, um eben die maximale ultraviolette Wirkung dieses Lichtes zu bekommen. Trotzdem war der Unterschied gegen den „blauen Himmel“ nur gering; bei Benutzung der Aussenglocke würde er jedenfalls ganz fortfallen. Die zweite Lampe, die Sparbogenlampe, wurde gewählt, weil diese ebenfalls mit Luftabschluss, wenn auch geringerem als die Reginalampe, brennt und weil diese Lampe auf den ersten Blick mit gewöhnlichen Bogenlampen verglichen durch ihre weissbläuliche Farbe auffällt, also jedenfalls reich an violetten und ultravioletten Strahlen sein wird. Bei einer Bogenlampe kommt es nicht nur auf die Stromstärke, sondern ganz

[1]) Vgl. Stockhausen, Der eingeschlossene Lichtbogen. Leipzig 1907.

wesentlich auf die Dicke der benutzten Kohlen, also auf die Strombelastung derselben, auf die Länge des Lichtbogens und auf den mehr oder weniger vollständigen Luftabschluss an. Aus der Stromstärke allein lässt sich auf den Reichtum einer Bogenlampe an ultraviolettem Licht nicht schliessen — Herr Dr.-Ing. Stockhausen wird dies jedenfalls bestätigen.

Die beiden Lampen wurden also von mir gewählt, weil sie besonders viel ultraviolettes Licht enthalten und weil daher der Vergleich für gewöhnliche Bogenlampen noch viel mehr zugunsten des künstlichen Lichtes gegenüber dem Tageslicht ausfallen musste als bei diesen.

Auch beim Vergleich mit „bewölktem Himmel" wies übrigens die Mehrzahl der untersuchten Lampen einen geringeren Gehalt an photochemisch wirksamen Strahlen auf als das Tageslicht. Ob es den Herren Schanz und Stockhausen gelingen wird, an besonders dunkeln und nebligen Tagen Bilder herzustellen, welche „gerade das Gegenteil" beweisen, erscheint mir fraglich, man müsste denn auf eine sehr geringe Flächenhelligkeit herabgehen. Beweisen würden solche Aufnahmen jedenfalls gar nichts, denn es genügt vollkommen, wenn für das Licht an klaren Sommertagen nachgewiesen ist, dass es reicher an den ultravioletten Strahlen ist, als das Lampenlicht. Die Zeitdauer, während welcher wir uns — selbst in Hamburg — des Sonnenlichtes erfreuen dürfen, ist lang genug, um meine Schlüsse zu rechtfertigen.

Aus dem Veterinär-anatomischen Institut der Universität Zürich
(Prof. Dr. Zietzschmann).

Der muskulöse Apparat der Iris des Schafes und seine Beziehungen zur Gestalt der Pupille.

Von
Hans Richter,
Prosektor.

Mit Taf. IX u. X, Fig. 1—11.

In der kürzlich erschienenen Arbeit „Die inneren Irisschichten der Haussäugetiere" berichtet Klinge (8), dass er bei Rind, Schaf, Ziege und Schwein Verstärkungen des Dilatator iridis durch Bildung von Einfaltungen und Fortsätzen der äusseren Retinalamelle gefunden hat, ähnlich wie in stark ausgeprägtem Masse Heerfordt sie bei dem Seehund gefunden hat und Grynfeltt sie bei dem Delphin sah. Klinge gibt eine genaue Beschreibung des Aufbaues dieser Bildung bei den erwähnten Haustieren, sowie gewisser Veränderungen, die bei den verschiedenen Pupillenstellungen an ihnen nachweisbar sind. Er macht auch einige Angaben über den Verlauf dieser Verstärkungen, die sich als Leisten präsentieren, in der Richtung vom Ciliarkörper nach dem Pupillarrande zu. Diese Angaben können aber nicht den Anspruch auf Vollständigkeit machen, da dieselben nicht durch Studien an durchgehenden Serien gewonnen sind. Eine weitere Lücke in den Untersuchungen ergibt sich daraus, dass Klinge nirgends Andeutungen darüber macht, aus welchen Teilen des ganzen Irisringes er sein Untersuchungsmaterial genommen hat. Es fehlen also gänzlich Angaben darüber, wie die Verstärkungsbildungen des Dilatators in den einzelnen Abschnitten des Irisringes auftreten. Diese Seite der Frage scheint um so mehr einer Berücksichtigung wert, als wir es bei Rind, Schaf und Ziege mit einer ausgesprochen querovalen Pupille zu tun haben. Bei dem Pupillenspiel sind bei dieser Gestaltung der Iris hauptsächlich nur die an den Langseiten des pupillaren Querovales gelegenen Teile des Irisringes

beteiligt. Man muss annehmen, dass sich das funktionelle Verhalten im anatomischen Aufbau widerspiegelt. Fasst man nun mit Klinge und andern Autoren die Einfaltungen der Dilatatorzellschicht als Verstärkungsbildung auf, so liegt die Vermutung nahe, dass im Gegensatz zu den Schmalseiten die Einfaltungen an den Langseiten stärker ausgeprägt sein werden. Aus diesen Erwägungen heraus und in der Absicht, in diesen Punkten die Klingesche Arbeit zu vervollständigen und zu ergänzen, sind vorliegende Untersuchungen unternommen worden. Ich beschränkte mich hierbei auf die Iris nur einer Tiergattung, nämlich des Schafes, um nach recht vielen Seiten hin die Frage möglichst eingehend prüfen zu können.

Bezüglich der Literatur über den Dilatator bei Säugern im allgemeinen und den Leisten des Dilatators im speziellen, kann ich in der Hauptsache auf die Ausführungen in der Arbeit von Klinge (8) verweisen. Ich kann es mir jedoch nicht versagen, gewisse Angaben einzelner Autoren, die in engerem Zusammenhang mit meinen Untersuchungen stehen, eingehender wiederzugeben.

Heerfordt (7) behandelt die radiäre Faltenbildung an der Innenfläche[1]) der Iris und ihre Bedeutung als Verstärkung des Dilatators am eingehendsten und kritischsten. Indem er die Kontraktionsfalten als temporäre Bildungen aus dem Bereich der Betrachtung lässt, unterscheidet er zwei Formen radiärer Faltenbildung an der Innenfläche der Iris: 1. Radiäre Strukturfalten (Schwalbe): Falten- und Furchenbildungen an der Innenfläche der Iris, an der sich die beiden hinteren Irisschichten (das sind Bruchsche Membran und äussere Pigmentzellschicht, und innere Pigmentschicht) beteiligen; 2. Dilatatorleisten: das sind Einfaltungen in das Irisstroma, die nur von der Dilatatorlamelle (Bruchsche Membran und äussere Pigmentzellschicht) gebildet werden.

[Beim Kaninchen beschreibt Heerfordt noch eine andere Art von Faltenbildung, die ich im Gegensatz zu den beiden oben erwähnten Bildungen, die als Einfaltung (in das Stroma hinein) zu deuten sind, als Ausfaltung bezeichnen möchte. Es sind jene hohen radiären Kämme, die der Innenfläche der Iris aufsitzen und ciliarwärts, dadurch dass sie mit der Vorderfläche der Ciliarfortsätze verschmelzen, Anlass geben zu einer Nischenbildung in dem peripheren Teil der hinteren Augenkammer, also in dem Raum zwischen den Ciliarfortsätzen und der Irisinnenfläche. Diese Falten haben gleichfalls einen Überzug, der von den beiden inneren Irisschichten gebildet wird. Die Dilatatorschicht ist aber hier nur unvollkommen in Muskelzellen umgebildet; infolgedessen kommen diese Falten als Ver-

[1]) Bezüglich der Lagebezeichnungen halte ich mich an die Ausführungen Zietzschmanns (11) im Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere von Ellenberger. Innen bzw. aussen heisst demnach dem Bulbuszentrum näher, bzw. weiter von ihm entfernt gelegen.

stärkung des Dilatators kaum in Betracht. Heerfordt erwähnt ihr Vorkommen nur beim Kaninchen.]

Die radiären Strukturfalten, die erste Form der Verstärkung des Dilatators sind in ihrem Auftreten an das Vorhandensein der Bruchschen Membran gebunden. Sie beginnen als sehr niedrige hinter dem Sphinkter gerade an dem Orte, wo zugleich die Umbildung der vorderen Epithelschicht in Muskelzellen beginnt. Ausserdem entwickeln sich die radiären Strukturfalten gerade zu derselben Zeit, da die vordere Epithelschicht des Musc. dilatator pupillae umgebildet wird. Ihr Vorkommen erwähnt Heerfordt bei Mensch, Kaninchen und Kalb und meint, dass sie wohl bei allen höheren Wirbeltieren zu konstatieren sind.

Die zweite Form der Verstärkung des Dilatators ist die Bildung von echten Dilatatorfalten oder Dilatatorleisten. Diese werden allein durch die äussere Epithelschicht gebildet, ohne Beteiligung der inneren Pigmentschicht. Heerfordt stellt sie in Analogie mit den Einfaltungen der epithelialen Muskeln in das Bindegewebe bei den Aktinien. Besonders stark ausgeprägt hat er diese Leisten in der Iris des Seehundes gefunden. Doch sagt er: „Nach dem Studium der Iris des Seehundes fühlt man sich überzeugt, dass man auch in der Iris des Menschen und des Kaninchens ganz kleine Andeutungen echter Einfaltung aus der Tiefe der radiären Irisfalten am deutlichsten in der Nähe der Proc. ciliares gesehen hat.“ Beim Kalbe erwähnt Heerfordt das Vorkommen der echten Dilatatorfalten nicht, da er dieses Tier nicht zum Gegenstand genauerer Untersuchungen nach dieser Richtung hin gemacht hat. Er gibt jedoch von einem Tangentialschnitt eine Zeichnung, allerdings nur bei schwacher Vergrösserung gesehen. Diese lässt unschwer den Schluss zu, dass sich auch hier Dilatatorleisten vorfinden. Bei der Fischotter vermutet Heerfordt eine ähnliche Ausbildung der Dilatatorfalten wie beim Seehund, da Grünhagen (4) auf die gewaltige Entwicklung des Dilatators bei diesem Tiere zugleich mit der beim Seehunde hingewiesen hat.

Grynfeltt (5), der seine Untersuchungen auf zahlreiche Tiergattungen ausgedehnt hat, erwähnt auch die beiden Formen der Einfaltungen der Irisinnenfläche: 1. die radiären Strukturfalten, 2. die echten Dilatatorfalten, die er „plis musculaires“ nennt. Ausserdem spricht er von Unebenheiten und Auszackungen, die die Bruchsche Membran häufig nach dem Stroma hin zeigt. Ausserordentlich zahlreich fand Grynfeltt die Plis. musc. in der Iris des Delphins. Die Einfaltungen stehen hier so dicht nebeneinander, dass nur bei starker Vergrösserung die schmalen Zwischenräume des Stromas und dünne Gefässe zwischen den einzelnen Plis zu erkennen sind. Bei den Haussäugetieren, die Grynfeltt untersucht hat, fand er Plis musculaires radiés bei Kaninchen, Meerschweinchen, Hund und Schaf. Ihr Vorkommen erwähnt er nicht bei Rind, Ziege und Schwein, deren Iris er auch zum Gegenstand seiner Untersuchungen gemacht hat. Das Verhalten beim Schaf beschreibt er genauer und gibt an, dass bei diesem Tiere mehr oder weniger tief einschneidende Strukturfalten vorhanden sind, von deren Seiten der Dilatator plis musculaires, die manchmal verzweigt sein können, aussendet.

Nach Klinge (8) kommen ausser den gewöhnlichen Radiärfalten (Struk-

turfalten), wie sie alle von ihm untersuchten Tiere an der Irisinnenfläche zeigen, Dilatatorleisten bei Rind, Schaf, Ziege und Schwein vor.

Beim Schwein sind die Dilatatorleisten am kleinsten und nur bei Mydriasis vorhanden. Die einzelnen Elemente sind nicht in typischer Faltenform geordnet, nämlich so, dass das Protoplasma mit Kern und Pigment nach innen gelagert ist, während der kontraktile Teil in der Peripherie der Faltung liegt. Vielmehr sind die Zellen bunt durcheinander gelagert. Bei Miosis verschwinden die Leisten ganz.

Stärker entwickelt, aber auch mit derselben Durcheinanderlagerung bei weiter Pupille finden sich die Dilatatorleisten bei Schaf und Ziege. Bei Miosis sollen sie sich jedoch grossenteils in ganz oder halb geschlossene Röhren mit typischer Faltenlagerung der einzelnen Dilatatorzellen umwandeln.

Beim Rinde fand Klinge ausser stark ausgebildeten Strukturfalten schon bei Mydriasis typische faltenartige Leisten. Bei Miosis sollen diese Leisten mehr oder weniger vollständig verschwinden.

Bezüglich des radiären Verlaufes der Leisten sagt Klinge, dass sie pupillenwärts in den Sphinkter auslaufen und als modifizierte Radiärfasern (Speichenfasern) aufgefasst werden können.

Eigene Untersuchungen.

Untersuchungsmaterial und Technik.

Die Schafaugen, die mir das Material zu meinen Untersuchungen lieferten, wurden stets lebenswarm in 10 % Formalin- (4 % Formaldehyd-)alkohol (30 %) fixiert. Damit die Fixationsflüssigkeit schneller auf die Iris einwirken konnte, eröffnete ich vorher das Auge meist durch einen Schnitt in der Äquatorgegend des Bulbus und entfernte die Linse. Häufig schnitt ich auch die Cornea an, um so durch die eröffnete vordere Augenkammer die Fixationsflüssigkeit auf die Iris direkt einwirken zu lassen. Ich erhielt so stets gut fixierte Präparate. Zur Erreichung der Miosis eserinisierte ich intra vitam die Augen und fixierte durch schnelles Einlegen in Formalinalkohol nach vorheriger Eröffnung der vorderen Augenkammer. Da es mir darauf ankam, beim Vergleich der miotischen mit der mydriatischen Iris genau zu gehen und auch etwaige individuelle Verschiedenheiten auszuschliessen, so suchte ich von demselben Schafe das eine Auge mit weiter, das andere mit enger Pupille zu erhalten. Zu diesem Zwecke eserinisierte ich das eine Auge etwa eine bis eine halbe Stunde vor der Schlachtung, indem ich öfter Physostigminlösung einträufelte. Nach der Tötung, die durch betäubenden Keulenschlag und Verblutenlassen durch Halsschnitt wie üblich erfolgte, schnitt ich die Augen schnell heraus und fixierte in oben angegebener Weise. Ich erlangte so von ein und demselben Individuum zwei Augen mit gut ausgeprägter entgegengesetzter Pupillenstellung. Jeden Irisring, den ich zur weiteren mikroskopischen Untersuchung benutzte, photographierte (oder zeichnete) ich in natürlicher Grösse ab. So war einmal die Form und Grösse des Irisringes und der Pupille festgelegt, sodann vermochte ich in dem Bilde mit genügender Genauigkeit die Lage der Schnitte einzuzeichnen, durch die ich den

Irisring zur Weiterbehandlung und mikroskopischen Untersuchung zerlegte. Einzelne Irisringe bettete ich auch im ganzen in ihrem natürlichen Zusammenhang mit Sklera und Cornea in Celloidin ein. Im übrigen verwandte ich zur Einbettung je nach Bedürfnis sowohl Paraffin als auch Celloidin. Die Methode war die bei diesen Formen übliche. Bei Paraffin sah ich darauf, die Dauer der Einbettung möglichst abzukürzen. Das lange Verweilen in dem Lösungsmittel des Paraffins wie auch im Thermostaten beeinträchtigt die Schnittfähigkeit des Irisgewebes ausserordentlich. Die einzelnen Teile des Irisringes zerlegte ich auf diese Weise in Serien von Tangential-, Radiär- und Flachschnitte. Die Schnittdicke schwankte bei Paraffinschnitten zwischen 5 und 12 μ, bei den Celloidinschnitten zwischen 10, 30 und 50 μ, je nach Zweck. Um Schnitte mit und ohne Pigment zum Vergleich nebeneinander zu haben, nahm ich nach einer bestimmten Anzahl von Schnitten einen oder mehrere beim Auflegen aus der Serie heraus, und unterzog sie der Depigmentation. Ich wandte dieselbe Methode wie Klinge an, die von Alex. Alfieri (1). Dieselbe besteht in der Vorbehandlung mit schwacher Kaliumpermanganatlösung und Nachbehandlung mit Oxalsäure. Ich versuchte auch die Methode von Grynfeltt und Mestresat (6), jedoch erhielt ich nicht so gute Resultate damit wie mit der ersten Methode. Die Tinktionsfähigkeit erscheint mir bei der letzten Methode stärker beeinträchtigt zu sein. Die Befestigung der in Paraffinbändern vorliegenden Serien, aus den kleinen Schnitten von überwiegend bindegewebiger Natur bestehend, bot besondere Schwierigkeit, zumal wenn depigmentiert werden sollte. Ich gelangte zum Ziel mit einer Methode, die zuerst von Apáthy empfohlen ist (2). Ich tauchte die Objektträger mit den in der üblichen Weise mit Wasser aufgeklebten und getrockneten Paraffinschnitten in eine dünne (ungefähr 2 %) Celloidinlösung und liess rasch den Überschuss ablaufen. Dann stellte ich die Objektträger zum Trocknen auf. Man erhält auf diese Weise einen hautartigen Überzug von Celloidin. Zur besseren Befestigung desselben umrandete ich vorher das Präparatenfeld mit Eiweissglycerin oder mit Gelatine, die ich durch Eintauchen in Formalinlösung wie bei der Oltschen Aufklebemethode (10) unlöslich gemacht. Zur Befestigung der Celloidinserien auf den Objektträgern wandte ich mit Vorteil die Oltsche Aufklebemethode (10) an. Zur Färbung wandte ich in der Hauptsache Hämatoxylin oder Hämalaun, bei pigmenthaltigen Schnitten Nachfärbung in Eosin, van Gieson und Eisenhämatoxylin nach Heidenhain an.

Physiologische Vorbemerkungen.

Bevor ich die feineren mikroskopischen Verhältnisse im Irisringe des Schafes darlege, muss ich auf die gröbere Anatomie und einige damit zusammenhängende physiologische Fragen näher eingehen, soweit sie für meine Untersuchungen wichtig sind. Iris und Ciliarkörper hängen anatomisch eng miteinander zusammen. Das Corpus ciliare setzt sich zusammen aus dem Orbiculus ciliaris, dem Ciliarmuskel und der weiter corneawärts gelegenen Ciliarkrone. Die Corona ciliaris besteht wieder aus einem Hauptteil, nämlich der Grundplatte und ihren Anhängen, den Ciliarfortsätzen; die Proc. ciliares strahlen von der ganzen inneren Fläche der ringförmigen

Grundplatte bis zu ihrem corneaseitigen Rande hin ab und streben, frei über diesen Rand vorspringend und etwas nach innen abgeneigt, dem Linsenäquator zu. Der gleiche corneaseitige Rand der Grundplatte setzt sich in die Iris fort; diese zieht gleichsam als Tangente an die Vorderfläche der Linse. Im Meridionalschnitt (Taf. X, Fig. 2—9) betrachtet, trägt also der corneaseitige Rand der Grundplatte zwei ungleichlange Gabeläste, die einen spitzen Winkel miteinander bilden. Der äussere längere Ast ist die Iris, der innere kürzere Ast wird von den über den Rand vorspringenden Teilen der Proc. cil. gebildet.

Physiologisch und funktionell aufgefasst stellt die Iris den Blendapparat für die Augencamera dar. Vom physiologischen Standpunkte aus müssen wir daher die Iris (d. i. die funktionelle Iris) soweit begrenzen, als sie sich an der Vergrösserung und Verkleinerung der Pupille direkt beteiligt. Die Ciliarfortsätze mit den von ihnen ausgehenden Fäden der Zonula Zinnii sind ein Teil des Accommodationsapparates der Linse. Die Accommodation der Linse und das Pupillenspiel sind aber zwei Funktionen, die unabhängig voneinander ausgeübt werden und ausgeübt werden müssen. Wie wir nun oben sahen, stehen Iris und Ciliarfortsätze anatomisch in direktem Zusammenhange. Weiterhin ist von vielen Seiten nachgewiesen, dass der Dilatator peripher nur bis zum Scheitel des Irisciliarfortsatzwinkels reicht. In dem von dieser Stelle peripher gelegenen Teile der Iris sind keine Einrichtungen vorhanden, die diesen Teil in seiner Radiärbreite verringern könnten. Aber auch eine Dehnung dieses Teiles infolge Kontraktion des Sphincter iridis kann nicht erfolgen. Geschähe dies, so würden bei Miosis gleichzeitig die Fäden der Zonula Zinnii, die durch die Processus ciliares mit diesem peripheren Teil der Iris in Verbindung stehen, entspannt werden, was eine Accommodationsänderung der Linse bedeuten würde. Es ist aber eine erwiesene Tatsache, dass Pupillenspiel und Accommodation vollkommen unabhängig voneinander vor sich gehen. Wenn wir also die Grenze der „funktionellen“ Iris festlegen wollen, so müssen wir sagen, dass dieselbe im Scheitel des Winkels zu suchen ist, der von der Iris und den überragenden Teilen der Ciliarfortsätze gebildet wird. Von dieser Stelle an bis zum Pupillarrande ist die Iris für sich dehnungs- und kontraktionsfähig. Wenn wir uns an einem Schafauge nach völliger Freilegung der vorderen Augenkammer durch Entfernung der Cornea und der überragenden Teile der Sklera die Iris betrachten, so sehen wir, dass ihre periphere Umrandung hier ein breites eiförmiges Queroval bildet, dessen stumpferer Teil nasal liegt (vgl. hierzu und für die folgenden Ausführungen Taf. IX, Fig. 1). Der Iris mit dieser Umgrenzung möchte ich die Bezeichnung „Schein- oder Ausseniris“ geben. Anders erscheint die Iris, wenn wir sie nach Entfernung der Linse von innen betrachten. Wir sehen dann von der Scheiniris nur einen etwa kreisförmigen Ausschnitt, dessen periphere Umrandung von den zentralwärts überragenden Spitzen der einen Kranz bildenden Ciliarfortsätze gebildet wird. Nun kann man sich durch Radiärschnitte überzeugen, dass der Teil der Irisfortsätze, der über den Scheitelpunkt des Ciliarfortsatziriswinkels zentralwärts überragt, in allen Teilen des Irisringes ungefähr gleich lang ist; demnach hat auch die Grenzlinie der „funktionellen“ Iris, die durch die Scheitelpunkte des Irisciliarfortsatzwinkels geht,

Kreisform im Gegensatz zur eiförmigen Umrandung der Aussen- oder Scheiniris. Zu demselben Resultat kommt man auch, wenn man die überragenden Teile des Ciliarfortsatzkranzes bis zu dem Scheitel des Irisciliarfortsatzwinkels mit der Schere abträgt. Die Anpassung des Ciliarfortsatzkranzes an die kreisförmige Umrandung der Linse ist also nicht dadurch erreicht, dass der frei zentralwärts vorspringende Teil der Irisfortsätze in einzelnen Partien des Irisringes verlängert ist, sondern dadurch, dass die Basis (Abgangsstellen) der Fortsätze in den einzelnen Teilen verschieden weit zentralwärts auf der Innenfläche der Aussen- oder Scheiniris vorgeschoben wird (vgl. Zietzschmann [11]). Am stärksten ist dies temporal der Fall, wo der spitzere Teil der eiförmigen Scheiniris liegt. Die funktionelle Iris stellt also einen etwa kreisförmigen Ausschnitt aus der Scheiniris dar. Nach Abzug dieses Ausschnittes bleibt von der Scheiniris, deren äussere Umrandung von den Spatia anguli iridis und den Irisfortsätzen gebildet wird, ein in den einzelnen Abschnitten verschieden breiter Ring übrig, von dessen Innenfläche Proc. cil. dem Linsenäquator zustreben. Dieser Teil der Scheiniris wird sich also (nach den oben erfolgten anatomisch-physiologischen Betrachtungen) nicht an der Verengerung oder Erweiterung der Pupille aktiv beteiligen können. Denn im andern Falle würde ja ein gegenseitiges Abhängigkeitsverhältnis zwischen Accommodation und Pupillenspiel bestehen. Wir können diesen fixierten Teil als „nichtfunktionellen“ oder „ruhenden“ Teil der Iris der „funktionellen“ Iris gegenüberstellen. Der „ruhende Teil“ und die „funktionelle“ Iris bilden zusammen die „Schein- oder Ausseniris“.

(Bei rein physiologischer Auffassung ohne Rücksicht auf die anatomischen Verhältnisse, die namentlich auch durch die Lage der grösseren Gefäss- und Nervenstämme gegeben sind, müsste man den Teil der Iris, von dessen Innenfläche Ciliarfortsätze abgehen, dem Accommodationsapparate, vielleicht der Grundplatte des Ciliarkörpers zurechnen.)

Betrachten wir jetzt ganz allein die funktionelle Iris, dann wissen wir aus dem vorhergehenden, dass ihre periphere Umgrenzung etwa Kreisform hat (Taf. IX, Fig. 1). Bei Miosis, also im ausgebreiteten Zustande, stellt die funktionelle Iris eine runde Scheibe dar (diese ist natürlich nicht flach, sondern stellt den Mantel eines ganz niedrigen, mit der Spitze nach aussen gerichteten Kegels dar). Wie die beigegebene Zeichnung (Taf. IX, Fig. 1) zeigt, ist diese Scheibe nicht direkt in der Mitte, sondern etwas ventral und temporal verschoben, von einem quergestellten, schmalen Spalt mit abgerundeten Enden durchbrochen. Bei Mydriasis sehen wir ein weites querovales Loch, das sich desto mehr der Kreisform nähert, je stärker die Dilatation ist. Bei Miosis hat also die Iris dieses rundliche Loch bis auf einen schmalen Spalt verschlossen, der auch hier etwas ventral und temporal von der Mitte der Öffnung bei Mydriasis gelegen ist. Die Länge des Spaltes bei Miosis in naso-temporaler Richtung, also der grössten Ausdehnung, ist nur wenig kleiner als der gleiche Durchmesser der Pupille bei Mydriasis. Hingegen differieren die Durchmesser der beiden Pupillen in dorsoventraler Richtung ausserordentlich (Taf. IX, Fig. 1). Zeichnet man sich die Konturen der funktionellen Irides desselben Tieres mit entgegengesetzter Pupillenstellung ineinander ein, so ist ohne weiteres ersichtlich, dass der Raum, der bei Miosis von der Iris vorhangartig verschlossen

worden ist, dorsal und ventral bedeutend grösser ist als nasal und temporal an den Enden des Spaltes, und zwar ist die dorsal zu verdeckende Fläche wieder grösser als die ventrale und die temporale kleiner als die nasale. Um einen solchen Verschluss zu ermöglichen, wird zunächst die Iris oben und unten an den beiden Langseiten des miotischen Pupillenspaltes, eine entsprechend grössere Quantität von Stoff zur Entfaltung des Vorhanges zur Verfügung haben müssen, als temporal und nasal. Dieser ausbreitungsfähige Stoff wird in der Hauptsache von dem Stroma iridis gebildet, und so finden wir dieses auch in überwiegender Quantität oben und unten angehäuft. Bei enger Pupille tritt dieses Verhalten auf den ersten Blick in der grossen Breitenausdehnung der Iris an den beiden Langseiten des Pupillenspaltes in Erscheinung; bei weiter Pupille sehen wir namentlich gut auf Radiärschnitten die grosse Menge des Stroma dorsal und ventral in dicken Wülsten zwischen quer verlaufenden Furchen zusammengerafft. Die Radiärschnitte aus der Gegend der Enden des Pupillarspaltes zeigen dagegen die mydriatische Iris mehr keilförmig mit glatten äusseren und inneren Flächenkonturen (Taf. X, Fig. 2—9). Noch besser erkennbar wird diese verschiedene Stoffverteilung des Stroma beim Vergleich von Radiärschnitten aus den einzelnen Partien von Irides mit weiter und enger Pupille von ein und demselben Tiere. Wir sehen hierbei, dass sich die Radiärschnitte aus der Gegend des nasalen und temporalen Pupillarwinkels, bei enger und weiter Pupille temporal fast gar nicht, nasal nur wenig voneinander unterscheiden. Demgegenüber bieten sich die Unterschiede bei Miosis und Mydriasis in den oberen und unteren Teilen in ohne weiteres ersichtlicher Weise dar und zwar sehen wir auch hier, dass dorsal die Dehnung bzw. Kontraktion ausgiebiger ist als ventral. In den dazwischen liegenden Partien ist natürlich gemäss der kreisförmigen Umrandung der funktionellen Iris ein allmählicher Übergang zu konstatieren. Es ist anzunehmen, dass ausser diesen stark in die Augen fallenden quantitativen Verschiedenheiten auch qualitative im Aufbau des bindegewebigen Stromas vorhanden sein werden, die in den oberen und unteren Teilen eine leichtere und ausgiebigere Raffung bzw. Dehnung des Stromas ermöglichen. Ein histologischer, einwandfreier Beweis hierfür könnte nur auf Grund eingehender spezieller Untersuchungen erbracht werden. Sicher aber ist es, dass durch eine gewisse Anordnung und Lagerung der muskulösen Elemente der Iris namentlich des Dilatators das diesen als Medium dienende Stroma in den Seitenteilen der Iris, am meisten am temporalen Winkel, des Pupillenspaltes einen strafferen Charakter erhält als oben und unten. (Das nähere über diesen Punkt findet sich in dem mikroskopischen Teile der Arbeit.) Hierin lässt sich schon das Zusammenwirken des passiven Teiles der Iris, des bindegewebigen Stromas, mit dem aktiven oder muskulösen durch Sphinkter und Dilatator gegebenen Teil erkennen.

Wir sind so von dem mehr passiven Teile des Irisblendapparates, der zunächst grundlegend für das Zustandekommen der querovalen bzw. spaltförmigen Pupille ist, schon auf den aktiven muskulösen Teil der Iris geraten. Wir müssen annehmen, dass auch in seinem morphologischen Aufbau die Verschiedenheit der Aufgaben zum Ausdruck kommt, die an ihn in den einzelnen Abschnitten gestellt werden. Wir wollen uns die Aufgaben kurz

vergegenwärtigen, die die beiden den Muskelapparat bildenden Muskeln, der Dilatator und Sphinkter, zu leisten haben. Dilatator und Sphinkter sind in ihrer Wirkungsweise Antagonisten. Für das passive Stroma sowohl wie für den aktiven Muskelapparat wird es ein Ruhestadium geben, wo einmal das Stromagewebe keine Dehnung erfährt, anderseits Dilatator und Sphinkter sich in gegenseitiger Ruhelage befinden. Es ist wahrscheinlich, dass ähnlich wie bei der Muskulatur am Skelett die beiden Antagonisten auch hier bei Ruhelage einen wenn auch nur geringen Zug aufeinander ausüben, also im Tonus liegen. Für beide Teile wird ungefähr bei derselben Pupillenweite die Ruhestellung erreicht sein. Die Kombination beider ergibt dann die Ruhestellung der Iris insgesamt. Analog wie Münch (9) beim Menschen habe ich auch beim Schaf festgestellt, dass die Ruhestellung der Iris bei einer geringgradigen Miosis, nicht bei mittlerer Pupillenstellung zu suchen ist. Um dies festzustellen, machte ich mit Schafaugen folgenden Versuch:

Ein frisches Auge eines geschlachteten Tieres, das stark erweiterte Pupillen zeigte, liess ich in einer feuchten Glaskammer vor Austrocknen geschützt einige Tage bis zur Lösung der Muskelstarre liegen. Beim Vergleich mit dem in Formalin fixierten zweiten Auge desselben Tieres und auch durch Bezeichnung der Pupillengrösse an der Cornea konnte ich feststellen, dass sich die Pupille zu einer mittleren Pupillenstellung verengert hatte. Eröffnete ich nun den Bulbus von diesem Auge, legte die Iris durch Entfernung der Linse frei und liess das Präparat im Wasser schwimmen, so trat sogleich eine starke Miosis ein, etwa so wie Taf. IX, Fig. 1 zeigt. Eine mehrmalige Wiederholung dieses Versuches ergab immer das gleiche Resultat. Man kann daraus schliessen, dass die Iris des Schafes, wenn kein Muskeltonus vorhanden ist, bei starker Miosis ihre Ruhestellung hat. Dass diese Pupillenstellung bei unverletztem Auge nicht vollkommen zu stande kommt, erkläre ich mir daraus, dass die Linse durch ihre gewölbte Oberfläche, auf der die Iris gleitet, der vollständigen Verengerung ein Hemmnis entgegensetzt. Beim lebenden Tiere, wo noch Muskeltonus vorhanden, wird daher die Ruhestellung auch beim Schafe mehr bei Miosis zu suchen sein, wie es Münch für den Menschen annimmt. Versuche mit Augen von Hunden ergaben ein gleiches Resultat.

Bei Erweiterung der Pupille aus dieser Ruhestellung wird der aktive Dilatator einmal den Widerstand überwinden müssen, den der passive Teil der Iris, nämlich das Stroma bietet. Dieser ist gegeben durch den Aufbau seines aus Bindegewebe mit Gefässen und Nerven bestehenden Gerüstes und durch seine Anfüllung mit Blut und Lymphe. Daneben wird sich im Stroma noch ein geringer Gegenzug in mehr seitlich cirkulärer Richtung nach den temporalen und nasalen Enden des Pupillenspaltes geltend machen. Haben wir doch gesehen, dass beim Pupillenspiel die Iris in diesen Partien nur eine sehr geringe Formveränderung erleidet, was dort teils durch die geringe Quantität von vorhandenem Stroma, teils durch die später zu besprechende Einlagerung von Dilatatorfasern erreicht ist. Die weiter temporal und nasal gelegene Masse des Irisstromas ist also stärker fixiert als die weiter nach der Mittellinie zu gelegene. Dadurch entsteht bei der starken Raffung der Iris in den mittleren Teilen des oberen und unteren Quadranten ein Gegenzug im Stroma nach den nasal und temporal ge-

legenen fixierten Stellen hin. Einen zweiten Widerstand für die Aktion des Dilatators bildet der ringförmig in sich geschlossene Sphinkter. Bei Mydriasis werden seine erschlafften Muskelfasern gedehnt werden müssen. Da er infolge seiner Lage im Stroma gleichfalls in den Seitenteilen stärker fixiert ist, so wird sein Gegenzug die Richtung nach diesen temporal und nasal liegenden stärker fixierten Punkten haben. Die meiste Arbeit hat aber der Dilatator bei der Erweiterung der Pupille in den mittleren Teilen des oberen und unteren Quadranten zu verrichten, wie das aus der beigegebenen Zeichnung (Taf. IX, Fig. 1) hinlänglich erkennbar ist. Da nun bei ihm die Faserverlaufsrichtung mit seiner Wirkungsrichtung in der ganzen Circumferenz der Iris in der Hauptsache zusammenfällt, so wird der Dilatator auch in den Teilen des Irisringes am stärksten entwickelt sein, wo er die meiste Arbeit zu leisten hat, d. i. in den mittleren Partien des oberen und unteren Quadranten. Nach der temporalen und nasalen Seite hin wird mit der Abnahme seiner zu leistenden Arbeit auch eine Verminderung in der Stärke seiner Entwicklung zu konstatieren sein. Nun haben wir oben gesehen, dass bei Mydriasis in den Seitenteilen der Iris an den Enden der querovalen bzw. spaltenförmigen Pupille die zentrifugale Bewegung der Iris (= Verschmälerung der Radiärbreite der funktionellen Iris) temporal fast = 0, nasal nur gering ist. Danach müsste man annehmen, dass an den Enden des Pupillarspaltes nasal der Dilatator verhältnismässig gering, temporal aber so gut wie gar nicht entwickelt sein wird. Hier muss aber noch eine andere Erwägung Platz greifen. Die Randzone der Iris ist infolge des dort in ihn eingelagerten Sphinkters einem elastischen Ringe in Gestalt eines länglichen Querovales gleich zu achten. Bei Mydriasis werden die mittleren Teile der Langseiten durch den dort starken Dilatator auseinander gezogen. Hierbei muss an den Enden des querovalen elastischen Ringes ein zentripetaler Zug zur Geltung kommen. Dieser wird bestrebt sein, die temporalen und nasalen Teile der Iris auch bei Mydriasis etwas zu nähern und den temporalen und nasalen Pupillendurchmesser zu verkleinern. Oben zeigte ich, dass am temporalen Pupillarende die Iris bei Mydriasis so gut wie gar keine Verschmälerung ihrer Radiärbreite erfährt. Hier wird also eine dilatierende Kraft wirken müssen, die zusammen mit dem Widerstand, den das Stroma seiner Dehnung entgegensetzt, jener zentripetalen Kraft etwa die Wage hält. Am nasalen Ende der Pupille werden dilatierende Kräfte vorhanden sein müssen, die jenen zentripetalen Zug überwinden und noch eine geringe Zusammenschiebung des Stromas bewirken. Wir sehen also, dass auch die seitlichen (temporalen und nasalen) Partien bei Mydriasis einer zentrifugal wirkenden Kraft bedürfen, wenn auch diese temporal nur in einer Art von Hemmung in Erscheinung tritt. Wir werden weiter unten sehen, dass auch bei Miosis in ähnlicher Weise, aber in weit stärkerem Masse diese Teile der Iris um die Enden des Pupillenspaltes auf zentripetalen Zug beansprucht werden, damit die Form des spaltförmigen Sehloches gewahrt wird.

Bei Verengerung der Pupille fällt die zu leistende Aufgabe dem Sphinktermuskel zu. Er hat die querovale Pupille bei der Ruhestellung der Iris, die wir bei schwacher Miosis angenommen, zu einem schmalen Spalt zu verengern. Der Widerstand, den er dabei zu überwinden hat, ist ein-

mal gegeben durch das Stroma, das entfaltet und gedehnt werden muss, wobei ihm in geringem Grade der Druck des in die Gefässe einströmenden Blutes zu Hilfe kommen wird. Sodann hat er die erschlafften Muskelfasern des Dilatators zu dehnen; die vom Sphinkter zu leistende Arbeit ist demnach auch wieder in den mittleren Teilen des oberen und unteren Quadranten am stärksten, bedeutend kleiner nasal, und temporal fast gleich Null. Nun fällt aber beim Sphinkter einmal die Wirkungsrichtung mit seiner Faserverlaufsrichtung nicht zusammen, sodann bildet der Sphinkter ein in sich geschlossenes ringförmiges Muskelsystem. Infolgedessen wird die zu leistende Arbeit, die in den einzelnen Abschnitten des Irisringes verschieden gross ist, auf den ganzen Muskelring gleichmässig verteilt werden können. Wir können daher von vornherein vermuten, dass auch beim Sphinkter trotz der verschiedengradigen Anforderungen, die auch an ihn in den einzelnen Abschnitten des Irisringes gestellt werden, doch keine grossen lokalen Verschiedenheiten vorherrschen werden.

Anderseits wird aber bei stärkerer Miosis auch durch die Kontraktionswirkung des Sphinkters auf die temporalen und nasalen Teile der Iris an den Enden des Pupillenspaltes eine starke zentripetale Kraft ausgeübt werden, wie bereits oben angedeutet. Wir sehen also, dass ebenso wie bei Mydriasis auch bei Miosis, aber hier in noch weit höherem Grade diese seitlichen Partien auf zentripetalen Zug beansprucht werden. Da wir nach den obigen Ausführungen annehmen mussten, dass der Dilatator in diesen Partien nur gering entwickelt ist, so hätte das Stroma allein diesen Zug auszuhalten. Ohne besondere auffällige Einrichtung oder Verstärkung wäre es jedoch hierzu nicht im stande. Wir müssen daher vermuten, dass in diesen Teilen des Irisringes gewisse Einrichtungen vorhanden sein werden, die der hier sowohl bei Mydriasis als auch noch stärker bei Miosis zentripetalen Kraft entgegenzuwirken und das Stroma zu unterstützen vermögen. Diese Einrichtungen müssten nasal, wo bei Miosis noch eine kleine Dehnung statt hat, in geringerem Grade entwickelt sein als am temporalen Ende des Pupillenspaltes, wo die Verbreiterung der Iris bei Miosis fast = 0 ist. Wie dies durch eine gewisse Ausbildung des Dilatators in diesen Partien erreicht ist, werden wir im mikroskopischen Teile der Arbeit kennen lernen.

Im folgenden will ich nun genauer darstellen, was ich bei meinen mikroskopischen Untersuchungen in den einzelnen Partien des Irisringes feststellen konnte, namentlich am muskulösen Apparat, nämlich am Dilatator und Sphinkter. Ich tue dies, wie schon im technischen Teil erwähnt, an Hand von Schnittserien, die durch Schnittführung in radiärer, tangentialer (transversaler) und in der dritten Raumrichtung parallel zur Oberfläche der Iris erhalten sind. Hierzu nahm ich zum Vergleich Irides sowohl mit weiter als auch mit enger Pupille.

Aus den oben gemachten Betrachtungen ergibt sich, dass wir auch hier bei der mikroskopischen Beschreibung die oberen und unteren Teile des Irisringes, die an den Langseiten des Pupillen-

spaltes bzw. -ovales liegen, den temporalen und nasalen Teilen an den Enden des Pupillenspaltes gegenüberstellen werden.

Wie das die rundliche Umgrenzung der Iris ohne weiteres bedingt, werden natürlich die Hauptpartien, oben, nasal, unten, temporal allmählich ineinander übergehen und solche Übergänge sind natürlich auch in dem anatomischen Aufbau zu konstatieren.

Oberer (dorsaler) Iristeil.

I. Bei weiter Pupille.

Betrachten wir zunächst einen Radiärschnitt aus der Mitte des oberen Teiles des Irisringes bei weiter Pupille (Taf. X, Fig. 2). Nach meinen früheren Ausführungen beginnt die funktionelle Iris peripher am Scheitelpunkt des Winkels, der von der Innenfläche der Iris und den überragenden Teilen der Ciliarfortsätze gebildet wird. Von dem Scheitelpunkt des Winkels, den die Aussenfläche der Iris mit der Innenfläche der Cornea bildet, also von den Spatia anguli iridis liegt die Ciliargrenze der funktionellen Iris etwa $^1/_6$—$^1/_4$ mm weiter zentralwärts entfernt. Diese minimale Breite hat also hier die sogenannte ruhende Iris, das ist die periphere Zone der Scheiniris nach Abzug der funktionellen Iris. Die Kontur der inneren, retinalen Fläche der Iris verläuft im Schnitte in ziemlich gerader Richtung bis zum Pupillarrande, dem das Traubenkorn aufsitzt. Es finden sich nur ganz flache Ausbiegungen. Manchmal erscheint die Kontur in einer ganz flachen, kaum merkbaren S-form. Verfolgen wir die Kontur der Aussenfläche der Iris von ihrer peripheren Grenze an, so sehen wir, dass diese einen grossen Bogen beschreibt, dessen peripherer Anstieg flacher ist als der pupillenseitige Abfall. Bei starker Mydriasis erscheint letzterer sogar häufig überhängend. Das Ende dieses Abfalles liegt etwas pupillenwärts über der Mitte der Radiärbreite der funktionellen Iris, wobei ich das Traubenkorn als Aufsatz unberücksichtigt lasse. Ein ciliarer Randteil des Sphinkters, etwa $^1/_5$—$^1/_4$ der ganzen Sphinkterbreite, wird noch in diesen Bogen eingeschlossen. An den Abhängen des Bogens finden sich einige Einkerbungen, durch die sekundäre Bogen abgegrenzt werden. Die Höhe des Bogens beträgt etwa das Doppelte der Dicke der funktionellen Iris am Irisciliarfortsatzwinkel. In dem Teile der Iris, der von diesem Bogen umschlossen wird, gewahrt man immer die Querschnitte grösserer Gefäss- (Circulus arteriosus und venosus iridis) und Nervenstämme. Hier finden sich auch an manchen Schnitten Bilder, die dadurch entstehen, dass die hier stark entwickelten Strukturfalten

und Dilatatorleisten in der Längsrichtung oder auch mehr schräg getroffen sind. Die genauere Darstellung dieser Bilder erfolgt weiter unten.

Die wulstartige Verdickung der Iris in der ciliaren Hälfte ist natürlich die Folge der durch den Dilatator veranlassten Raffung und Zusammenschiebung des Stromagewebes. Entsprechend der Lokalisation des Dilatators an der Innenfläche der Iris hat daher auch die Kontur dieser auf dem Radiärschnitte insgesamt eine geradlinige Richtung. Hierbei lasse ich die durch die aktive Kontraktion der Dilatatorelemente bedingte Raffung der inneren Retina- oder Pigmentschicht als eine in den Hintergrund tretende Wellung unberücksichtigt. Die Kontur der Aussenfläche der Iris vom pupillaren Ende des grossen Bogens an verläuft dann in mehreren flachen Bogen mit einer entsprechenden Anzahl von wenig tiefen Einkerbungen bis zum Pupillarrande bzw. Granulum iridis. Die Dicke des Irisquerschnittes in dieser Partie bleibt, abgesehen von den eben beschriebenen Unebenheiten, bis zum pupillaren Ende ungefähr gleich oder nimmt nur mässig ab. Sie beträgt etwa die Hälfte der Dicke der funktionellen Iris am Irisciliarfortsatzwinkel.

Der Sphinkter beginnt ungefähr an der Grenze zwischen dem zweiten und dritten Fünftel der Radiärbreite der funktionellen Iris vom Ciliarrand gerechnet. Ein peripherer Teil von ihm liegt noch innerhalb der grossen Irisverdickung. Seine ersten kleinen vereinzelt liegenden Bündel, die hier dorsal im Irisring vom Schnitt vollkommen quer getroffen sind, liegen in unmittelbarer Nähe der pigmenttragenden Innenfläche. Die sich pupillenwärts anschliessenden Bündel entfernen sich allmählich von der Innenfläche bis in die Nähe des pupillaren Abfalles jenes grossen Bogens der Aussenkontur; dort werden die Bündel umfangreicher und liegen dichter nebeneinander. In scharfem Bogen oder Winkel begleiten sie den starken Abfall jenes grossen Bogens und treten dann wieder dicht an die Innenfläche heran. Weiter pupillar macht das Band, das von den Sphinkterbündelquerschnitten gebildet wird, zum Teil die Bogen mit, die in dieser Gegend die Aussenkontur zeigt. Es entstehen so zwischen Sphinkter und Irisinnenfläche eine Anzahl flacher Nischen, wo mehr Stromagewebe den Sphinkter von den Pigmentschichten trennt. Weiter nach dem Pupillarrande zu sind die Sphinkterbündel mehr in kontinuierlich gleichem Abstande in der Nähe der Innenfläche gelagert. Der Sphinkter endigt dicht an dem Pupillarrande.

Der Dilatator iridis ist, wie wir wissen, an die retinalen Zell-

schichten der Innenfläche gebunden. Bezüglich seines feineren Aufbaues beim Schafe verweise ich auf die Arbeit von Klinge (8). Seine Kontraktion bei Mydriasis bewirkt es, dass wir auf unsern Radiärschnitten die Kontur der Innenfläche in geradliniger Richtung verlaufen sahen. In dem dorsalen Viertel des Irisringes, den wir jetzt betrachten, erfährt der Dilatator durch ausgiebige Bildung von Strukturfalten und Dilatatorleisten entsprechende Verstärkung. Eine genauere Schilderung von diesen Bildungen gebe ich weiter unten an der Hand von Tangentialschnittserien, wobei ich auch auf die Bilder eingehen werde, die sich auf Radiärschnitten zeigen. Hier mögen über diese nur folgende Andeutungen Platz finden. In manchen Radiärschnitten verlaufen die beiden inneren Irisschichten glatt in einfacher Anordnung. In vielen Schnitten sehen wir aber durch Einbuchtung und Einstrahlung entstandene Unregelmässigkeiten der hinteren Kontur auftreten, auf die auch schon Klinge (8) hingewiesen hat. Es sind dann von dem Schnitte Strukturfalten teils in ihrer Verlaufsrichtung, teils etwas schräg zu ihr in grösserer oder kleinerer Ausdehnung getroffen. Hier lassen sich fast immer an diesen ins Stroma einspringenden Buchten und Strahlen die Zellen beider Retinaschichten nachweisen. Neben diesen Bündeln sehen wir aber auch pigmentierte Streifen ohne direkten Zusammenhang mit der Innenflächenkontur im Stroma ungefähr in radiärer Richtung mehr oder weniger parallel zur Innenflächenkontur verlaufen. Es sind das in der Regel längsgetroffene Dilatatorleisten. Doch kann auch ein solches Bild entstehen, wenn eine Strukturfalte scharf tangential nur in der äusseren Dilatatorlamelle getroffen ist. An diesen Streifen sind nur die Zellen dieser äusseren Retinalamelle nachzuweisen. Die Streifen finden sich namentlich in der ciliaren Hälfte des sphinkterfreien Iristeiles. Längs getroffene kleinere Strukturfalten sehen wir aber auch hinter dem Sphinkter soweit pupillenwärts, als sich von den Bogen der Sphinkterbündelreihe umgrenzt jene Stromanischen vorfinden. Diese Nischen sehen wir auch manchmal in mehr schräg radiärer Richtung durchzogen werden von pigmentierten Streifen, die aus längsgetroffenen Zellen der Dilatatorschicht bestehen. Auch finden sich hier im Stroma hinter dem Sphinkter kleine schwache pigmentierte Muskelzüge, die quer oder schräg getroffen sind. Auf die Deutung dieser Bildung komme ich unten noch genauer zu sprechen.

An der Hand von Tangentialschnittserien und der Heranziehung der Befunde in den Radiär- und Flachschnitten will ich nun eine genauere Schilderung des Dilatators und seiner Verstärkung im mitt-

leren Teile des oberen Quadranten geben. Der Übergang der Ciliarfortsätze in die Iris findet unter Bildung eines Winkels statt, wenn man einen Radiärschnitt betrachtet (Taf. X, Fig. 2), oder unter Zustandekommen einer cirkulären Rinne, wenn man den ganzen Irisring berücksichtigt. Die tiefste Partie dieser Rinne ist zugleich der Grund der ringförmigen peripheren Nische der hinteren Augenkammer. Nun ist dieser Grund keineswegs glatt und mit der flachen Ausbreitung der beiden Retinalamellen ausgelegt. Er ist vielmehr ganz unregelmässig ausgebuchtet und ausgezackt. Hierbei trennen sich häufig die beiden Retinalamellen voneinander. Manchmal entsteht ein richtiges Maschenwerk, an dessen Zustandekommen sich auch Bindegewebe mit Gefässen beteiligen. Diese Unregelmässigkeiten erstrecken sich natürlich auch auf den irisseitigen Abhang dieses Grabens. Hier macht sich jedoch in den Unebenheiten eine mehr radiäre Anordnung geltend, und dies ist der Beginn der radiären Strukturfalten und Dilatatorleisten; denn an dieser Stelle beginnt auch an der äusseren Lamelle sich die Bruchsche Membran auszubilden. Verfolgt man eine Serie von Tangentialschnitten vom Ciliarkörper her pupillenwärts, so sind da, wo die Trennung von Ciliarkörper und Iris vollständig geworden ist, schon ziemlich starke Unebenheiten in der hinteren Profillinie zu konstatieren. Es finden sich unregelmässige, wellenförmige Aus- und Einbuchtungen. Die Einfaltungen der Innenfläche können teils flach sein, teils mehr rinnen- und spaltenartig in das Stroma einspringen. Einzelne dieser Spalten können schon hier bis $^1/_8$ ($^1/_6$) der Irisdicke in das Stroma hineinragen. Neben diesen radiären Strukturfalten, die von beiden Lamellen ausgekleidet sind, macht sich auch schon eine besondere Faltenbildung an der Dilatatorlamelle allein geltend. Es sind hier alle Übergänge vorhanden, von flachen Vorwölbungen, knospenartigen Vorsprüngen bis zu kurzen Zapfen. Man kann sie an allen Stellen der inneren Irisfläche finden, sowohl an der Spitze und an den Seiten der ins Stroma vorspringenden Radiärfalten, wie auch in den flachen Tälern und Wölbungen der unregelmässigen Innenfläche. Die Dilatatorleisten sind also nicht in irgend einer Weise an die radiären Strukturfalten gebunden. Das Studium der Radiärschnitte bestätigt das frühe Auftreten der radiären Strukturfalten und Dilatatorleisten in der Nähe des Ciliarkörpers. Man sieht nicht selten in Radiärschnitten in der Nähe des Irisciliarfortsatzwinkels Strukturfalten und Dilatatorleisten auf kleinere oder grössere Strecken getroffen. Sie treten dann als pigmentierte Streifen auf, die je nach der Tiefe der Falten mehr oder weniger

weit von der Innenfläche entfernt im Stroma ciliarwärts verlaufen. Dieses Bild kann den Anschein erwecken, als ob der Dilatator in den Ciliarkörper ausstrahle. Wenn man aber die Serie von Schnitten weiter verfolgt, stellt sich diese Annahme als Irrtum heraus. Diese Streifen sind niemals ciliarwärts weiter über den Irisciliarfortsatzwinkel hinaus zu verfolgen; vielmehr sieht man nicht selten, wie sie nach dem Ciliarkörper hin bogenförmig und mehr oder weniger parallel zur Profillinie des Irisciliarkörpergrabens umbiegen [wie das auch Klinge (8) beschreibt] und sich in der Retinaschicht des Ciliarkörpers oder in dem dort sich eventuell vorfindenden oben erwähnten Maschenwerk verlieren.

Bei der Durchsicht der entsprechenden Serie von Flachschnitten wird die Auffassung, die man durch das Studium der Serien in den beiden andern Richtungen gewonnen hat, in jeder Weise gefestigt. Wie verhalten sich nun die radiären Struktur- und Dilatatorfalten in ihrem weiteren Verlaufe nach dem Sphinkter zu? Verfolgen wir wieder die Reihe von Tangentialschnitten, so sieht man, dass Strukturfalten und Dilatatorleisten ziemlich rasch an Ausbildung und Zahl zunehmen. Will man die Gegend der stärksten Ausbildung dieser Dilatatorverstärkung ungefähr angeben, so ist sie etwa in der Mitte zwischen Ciliarfortsatziriswinkel und ciliarem Sphinkterrande gelegen. Von dort ab nimmt die Stärke der Ausbildung namentlich der Dilatatorleisten nach dem Sphinkter zu schneller ab als ciliarwärts, wo die Falten bis nahe zu dem Winkel hin ziemlich tief in das Stroma einschneiden. Wie bereits oben erwähnt finden wir an dieser Stelle der stärksten Ausbildung der Dilatatorleisten und Strukturfalten an den Radiärschnitten den Querschnitt stark verbreitert und das Stroma wulstartig vorgewölbt. Im mittleren Teile dieser Wölbung sahen wir auch die Querschnitte der grössten Gefäss- und Nervenstämme. Aber auch nach Abzug des Einflusses, den diese Gefässe hier auf die Stromadicke ausüben können, ist die Annahme voll gerechtfertigt, dass die Anhäufung des Stromagewebes in dieser Partie sich erklären lässt durch eine besonders ausgiebige Kontraktion des Dilatators in dieser Gegend der stärksten Ausbildung der Struktur- und Dilatatorfalten. Wie stellen sich nun die Verstärkungsfalten des Dilatators in dieser Partie ihrer stärktsen Entwicklung dar? Bei den radiären Strukturfalten, die von den beiden retinalen Lamellen ausgekleidet sind, finden wir auf dem Tangentialschnitt betrachtet alle Übergänge von flachen Ausbuchtungen über engere, nicht immer spaltförmige Einschnitte bis zu engen Zapfen, bei denen die freien

Rücken der Zellen der inneren Lamelle ohne Zwischenraum dicht aneinander grenzen. Manchmal weichen aber auch in diesen Zapfen die beiden Schichtenpaare mehr oder weniger weit auseinander, so dass ein Hohlraum entsteht. Sie können bis $^1/_3$ der Irisdicke in das Stroma eingefaltet sein. Diese Einfaltungen sind immer nur einfach, sie zeigen niemals sekundäre Falten. Auf den Radiärschnitten präsentieren sich die Strukturfalten, je nachdem sie vom Schnitte mehr oder weniger schräg zu ihrer Verlaufsrichtung getroffen sind, als radiäre breitere und schmalere Streifen, die im Stroma losgetrennt verlaufen, oder als in Streifen auslaufende Buchten, die in vorwiegend radiärer Richtung ins Stroma einspringen. Diese Streifen und Buchten sind aussen nach dem Stroma hin von der Bruchschen Membran begrenzt, dann folgt die äussere retinale Zellschicht mit ovalen oder kurz stäbchenförmigen Kernen und dann die mit mehr rundlichen Kernen ausgestattete Zellreihe der inneren Retinaschicht [vgl. auch Klinge (8)]. Die Flachschnitte bieten ein entsprechendes Bild. Die Strukturfalten erscheinen hier als radiär verlaufende rostartig angeordnete Zellstreifen, die jederseits aus den beiden Retinaschichten bestehen. Häufig trennen streifenartige freie Zwischenräume die doppelte Lage der beiden hinteren Irisschichten. Man kann ein schwaches Konvergieren dieser Streifen pupillenwärts nach der Mitte zu konstatieren. Auch hier auf den Flachschnitten sieht man die kleineren radiären Strukturfalten hinter dem Sphinkter.

Die Dilatatorleisten, die durch Einfaltung der Dilatatorlamelle allein gebildet werden, sind hier auch in Zahl und Stärke gut entwickelt. Auf dem Tangentialschnitte sieht man nebeneinander alle Übergänge von knospenartigen Vorwölbungen über kleinere Vorsprünge bis zu langen Zapfen, die ebenfalls bis $^1/_3$ der Irisdicke in das Stroma hineinragen können (vgl. Taf. X, Fig. 10). Sie sind fast nie gleichmässig dick mit parallelen Rändern, ihre Kontur ist meist unregelmässig ein- und ausgebuchtet. Häufig finden sich an den Zapfen noch kleine knospenartige sekundäre Auswüchse und etwas längere Fortsätze, also sekundäre Leisten. So kommt auf dem Tangentialschnitt eine Zeichnung zustande, die mit Korallenbäumchen eine Ähnlichkeit hat. Die Leisten können in das Stroma hineinragen, ohne dass an ihrer Basis die Kontur des inneren Pigmentepithels beeinflusst wird. Häufig wird jedoch an den Stellen, wo die Leisten abgehen, auch die innere Retinalamelle mehr oder weniger stark eingebuchtet oder im Schnitt trichterförmig eingezogen. Es kommt so zur Bildung kleinerer Strukturfalten. Die Zellen der inneren Retina-

schicht können aber auch nur an der Basis der Dilatatorleisten mehr oder weniger stark angehäuft erscheinen. Manchmal gehen diese Leisten von dem Gipfel der Strukturfalten ab, so dass sie diese fortsetzen. Ebenso häufig sind aber auch die Seitenränder der Strukturfalten mit Buckeln und Knospen und längeren Auswüchsen der Dilatatorlamelle besetzt. Es kommt dann ein Bild zu stande, wie es Grynfeltt (5) sehr zutreffend schildert.

Es finden sich in den Leisten häufig Hohlräume. Sie können klein und punktförmig sein, doch auch grösser, mitunter so gross, dass sie den zapfenförmigen Querschnitt einer Dilatatorleiste zu einem geschlossenen Ringe umgestalten können. Sie kommen überall in den Leisten vor, ohne Rücksicht auf die Grösse dieser, sowohl in den weit einspringenden Leisten, als auch schon in den kleinsten knospenartigen Buckeln. Man kann sie auch an allen Stellen der Leiste von der Basis bis zur Spitze hin antreffen, manchmal mehrere hintereinander. Der Leistenquerschnitt bekommt dann das Aussehen einer kurzen Kette von aneinander gereihten unregelmässigen Ringen. Die Hohlräume sind auch ebenso häufig an Stellen, die glatt und frei von Einfaltungen sind, zwischen den beiden Retinazellschichten zu finden. Die kleineren Hohlräume sind in der Leiste nur eine kürzere Strecke radiär zu verfolgen, schon etwas weiter die grösseren Hohlräume. Den ganzen Verlauf der Leiste habe ich sie nie durchsetzen sehen. Ich hebe dieses Verhalten bei Mydriasis Klinge gegenüber hervor, der diese Röhrenbildung als eine Wirkung der Miosis betrachtet, während bei mydriatischer Stellung die Leisten nur als solide Gebilde geschildert werden.

Als Charakteristikum dieser Hohlräume lässt sich nur sagen, dass sie überall dort auftreten können, wo die äussere Pigmentzellschicht vorhanden ist. Manche Iris zeigt diese Hohlräume stark, manche schwächer ausgebildet. In verschiedenen Teilen ein und derselben Iris sind sie aber immer in ungefähr gleichem Grade ausgebildet. Ich habe sie bei Irides mit weiter Pupille weit stärker entwickelt gesehen als bei Miosis. Ich muss daher der Ansicht Klinges entgegentreten, der in diesen Hohlräumen in den Leisten, also in dieser Röhrenbildung eine Wirkung der Dehnung erblickt. Die Mutmassung scheint meiner Ansicht nach eine grössere Berechtigung zu haben, dass diese Hohlräume durch eine sekretorische Tätigkeit in den Zellen der äusseren Retinaschicht entstanden sind, vielleicht zum Zwecke der Bildung des Kammerwassers.

In den Radiär- und Flachschnitten treten die Leisten als ähn-

liche radiäre Streifen auf wie die radiären Strukturfalten, nur dass natürlich in der Mitte des Streifens die Zellen der inneren Pigmentschicht fehlen. Ebenso klar ist es, dass in ihren Randteilen getroffene Strukturfalten auf dem Radiärschnitte eine Leiste vortäuschen können. Einzelne Leisten und Strukturfalten kann man von ihrem Beginn in der Nähe des Ciliarfortsatziriswinkels bis zu ihrem Aufhören in der Nähe des peripheren Sphinkterrandes verfolgen. Daneben gibt es aber solche, die man nicht durchgehend oder auch nur kurze Strecken weit verfolgen kann. In der Regel sind die am tiefsten einspringenden Falten auch in der radiären Ausbildung am grössten.

Verfolgt man wieder die Serie von Tangentialschnitten pupillenwärts, so sieht man, je näher man dem Sphinkterrande kommt, wie die Dilatatorfalten immer kleiner werden. Die kleinen Knospen und Fortsätze an den Leisten und Strukturfalten verschwinden; die Konturen werden glatter, die höheren Dilatatorleisten werden niedriger; sie verschwinden entweder schliesslich ganz oder wandeln sich dadurch, dass sich die innere Lamelle nur miteinbuchtet, in Strukturfalten um. Schliesslich beobachten wir nur noch Strukturfalten. Aber auch die hier vorhandenen Strukturfalten schneiden nicht mehr so tief in das Stroma ein. Die engen Spalten erweitern sich, die Buchten verflachen sich immer mehr, und in der Nähe des ciliaren Sphinkterrandes sieht man nur noch dicke kolbige Fortsätze der beiden Pigmentlamellen in das Stroma hineinragen. Die Leisten strahlen also hier nicht, wie Klinge behauptet, in den Sphinkterrand aus. Auch ist die hintere Kontur der Iris im ganzen betrachtet nur noch schwach gewellt und eingekerbt. Manche der pupillaren Ausläufer der Strukturfalten springen auch häufig nicht mehr senkrecht in das Stroma ein, sondern mehr oder weniger schräg nach der cirkulären Richtung (Sphinkterfaserverlaufsrichtung) abgebogen. Es werden so durch die mehr oder weniger schräg einspringenden Strukturfalten rundliche Vorwölbungen an der hinteren Iriskontur unvollständig abgeschnürt. An den hier vorhandenen Strukturfalten, die auf dem Tangentialschnitt meist als kurze kolbige Vorsprünge erscheinen, sieht man nun kleine pigmentierte Streifen in vorwiegend cirkulärer Richtung abstrahlen. In den nächsten Schnitten verlängern sich diese Fasern, treten mit den benachbarten in Verbindung, legen sich zu ganzen cirkulären Faserzügen aneinander und rücken immer mehr von der hinteren Irisgrenze fort in das Stroma hinein. So beginnt der Sphinkter. Er legt sich also hier eng an die beiden hinteren Irisschichten an und entwickelt sich aus der äusseren Retinaschicht.

Dieses Verhalten kann man auch auf dem Radiärschnitte bestätigt finden. Denn auch hier sieht man den ciliaren Rand des Sphinkters ganz dicht an die inneren Irisschichten herantreten. Die Zellen dieses Anfangsteiles des Sphinkters sind pigmentiert wie die Zellen der Dilatatormembran, nur mit dem Unterschiede, dass die Pigmentkörnchen hier in dem spindelförmigen Zelleibe gleichmässiger verteilt zu sein scheinen. Auf dem Flachschnitte kann man ausserdem noch beobachten, wie dünne Fasern des Dilatators in kurzen Bogen in die cirkulär verlaufenden Sphinkterfasern einbiegen. Es sind das jene Strahlen, die wir auf dem Tangentialschnitt in schräger Richtung von den Strukturfalten am ciliaren Sphinkterrande ausgehen sahen.

Die Strukturfalten selbst setzen sich auch noch hinter dem Sphinkter nach dem Pupillarrande zu immer niedriger werdend fort. Hier sehen wir aber auf Tangentialschnitten und Flachschnitten, wie überall von der Dilatatorlamelle Verbindungsfasern aus pigmentierten Muskelzellen zusammengesetzt in scharfen Bogen in den Sphinkter einstrahlen. Abgespaltene Sphinkterfasern kommen diesen Dilatatorfasern entgegen, so dass Sphinkter und Dilatator überall vom ciliaren Sphinkterrande bis zur pupillaren Endigung des Dilatators durch ein feines Maschenwerk von Muskelfaserzügen in lockerem Zusammenhang stehen. Der Verlauf dieser muskulösen Verbindungsfasern in radiärer (ciliopupillarer) Richtung ist nur kurz. Sie erstrecken sich am weitesten in cirkulärer Richtung. Auf Radiärschnitten werden wir sie also in mehr querer Richtung getroffen sehen. Wir fanden sie als quer oder etwas schräg getroffene kleine pigmentierte Zellhäufchen im Stroma zwischen Sphinkter und Irispigment liegen. Daneben sieht man aber noch in den Radiärschnitten ebenfalls hinter dem Sphinkter eine grössere Anzahl von längeren und kürzeren Faserzügen, die in schräg radiärer Richtung, also nicht scharf cirkulär abbiegend, von der Dilatatormembran nach dem Sphinkter hinziehen. Meist durchsetzen sie in schräger Richtung die Stromanischen hinter dem Sphinkter, die, wie wir oben geschildert, dadurch entstanden sind, dass der Sphinkter namentlich in seiner ciliaren Hälfte bei Mydriasis in Bogen verläuft. Und wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir annehmen, dass beim Zustandekommen dieser faltigen Anordnung des Sphinkters diese Radiärfasern eine aktive Rolle spielen. In der am weitesten ciliarwärts gelegenen und auch grössten Sphinkternische tritt manchmal ein besonders stark entwickelter radiärer Muskelzug in Erscheinung.

Die mittlere Partie des oberen und, wie wir später sehen werden, auch des unteren Irissektors zeichnet sich einmal durch starke Ent-

wicklung des Dilatators aus entsprechend der ausgiebigen Beweglichkeit. Sodann finden wir aber auch hier am Dilatator und an seiner Verbindung mit dem Sphinkter eine derartige Anordnung, dass der Ausbreitung der Iris bei Miosis im Muskelapparat ein möglichst geringer Widerstand entgegengesetzt wird. Denn die Verstärkung des Dilatators ist in diesen Partien durch lockere Faltenbildung (Strukturfalten und Dilatatorleisten) erfolgt, so dass eine Entfaltung dieses Teiles der Iris leicht von statten gehen kann. Die Verbindung des Dilatators mit dem Sphinkter durch jene bogigen Abstrahlungen und durch die radiären Verbindungsfasern, die aber nur eine geringe Ausdehnung in radiärer Richtung zeigen, hat auch einen mehr losen Charakter. Auf der andern Seite kann bei Erweiterung der Pupille hier eine ausgiebige Raffung der Iris in ihren einzelnen Teilen leicht erfolgen. Die stärkste Raffung erfolgt in der ciliaren Hälfte. Doch auch der Teil der Iris, der vom Sphinkter eingenommen wird, erfährt noch eine teilweise, wenn auch nicht so starke Zusammenschiebung. Es kommt durch diese jener bogige, wellenförmige Verlauf des Sphinkterbandes zu stande, den wir auf den Radiärschnitten fanden.

Da im temporalen und nasalen Quadranten des Irisringes andere Verhältnisse vorliegen, so muss, wie bereits vorn angedeutet, ein Übergang zu diesen vorhanden sein, der hier noch zu schildern ist. Die ungefähre Grenze, bis zu der echte Einfaltungen der Dilatatorlamelle (Dilatatorleisten) und stark entwickelte Strukturfalten zu finden sind, ist aus beigegebener Zeichnung (Taf. IX, Fig. 1) zu ersehen. Vom ganzen Irisringe nimmt dieser Teil etwas weniger als ein Viertel ein. Es findet sich eine Art Übergangszone. Die Leisten sind hier klein und spärlich oder fehlen ganz. Die Strukturfalten sind ebenfalls in Zahl und Stärke reduziert. Zugleich finden sich schon Andeutungen jener Form der Dilatatorverstärkung, die wir in den beiden Seitenteilen der Iris vorfinden. Am stärksten ist das Überspielen dieser Verhältnisse in die Grenzzone auf der temporalen Seite, da dort die andere Form der Dilatatorverstärkung stärker entwickelt ist als nasal (vgl. unten).

II. Bei enger Pupille.

Betrachten wir zunächst wieder die Radiärschnitte (Taf. X, Fig. 3), so fällt uns sogleich die starke Verlängerung und Verschmälerung der Iris auf. Die Radiärbreite der funktionellen Iris ist ungefähr $2\frac{1}{4}$ mal grösser als bei Mydriasis. Die Streckung der Iris ist namentlich in ihrer ciliaren Hälfte erfolgt. Die wulstartige An-

häufung des Stromas in diesem Teile ist fast ganz verschwunden. Nur an der Stelle, wo die Querschnitte der grösseren Blutgefässe und Nerven liegen, zeigt manchmal das Stroma noch eine flache Verdickung. Die Konturen der Aussen- und Innenfläche verlaufen gestreckt, nur ganz wenig geschweift. Die Kontur der Aussenfläche ist glatt, ohne Wölbung und Einkerbung. Bis zum ciliaren Sphinkterrande hin hat oft die Iris die gleiche Breite, nämlich die am Irisciliarkörperwinkel, die konstant geblieben ist. Es kann sich jedoch auch in der Gegend, wo die Querschnitte der grösseren Gefässe und Nervenstämme liegen, eine grössere Breitenausdehnung im Radiärschnitt erscheinen, wie bereits oben angedeutet. Im Bereich des Sphinkters wird die Iris allmählich dünner, bis etwa zur Hälfte jener Anfangsbreite. Die Kontur der Aussenfläche verläuft in diesem vom Sphinkter eingenommenen Teile auch nur in einer ganz flachen Wellenlinie; denn auch der Sphinkter hat eine Streckung erfahren, die namentlich in den mittleren Teilen deutlich ist. Dort ist jener stark wellenförmige Verlauf des Sphinkterbandes vollkommen verschwunden, und dieses liegt in grösserer Nähe der Innenfläche.

Die Strukturfalten an der Innenseite sind fast vollständig verstrichen. In der ciliaren Hälfte des sphinkterfreien Teiles treffen wir im Radiärschnitt hin und wieder noch eine schwache Andeutung einer längsgetroffenen Strukturfalte von geringer Tiefe an. In dieser Gegend finden wir auch in manchen Schnitten längsgetroffene Dilatatorleisten als schwache Pigmentstreifen, die aber immer in unmittelbarer Nähe der Innenfläche verlaufen. In nächster Nähe des ciliaren Sphinkterrandes sehen wir in manchen Schnitten, wie ein Pigmentstreifen von der sonst gerade verlaufenden hinteren Kontur in radiärer Richtung nach dem Randbündel des Sphinkters spitzwinklig einspringt. Wie dieses Bild zu deuten und zu stande gekommen ist, werden wir unten bei Besprechung der Tangential- und Flachschnitte erkennen.

Die radiären Verbindungsfasern zwischen Sphinkter und Dilatator, die wir bei Mydriasis namentlich in den Stromanischen hinter dem bogigen Sphinkter liegen sahen, sind hier gleichfalls in gespanntem Zustande in dem jetzt schmalen, gleichmässig breiten Stromastreifen zwischen Irisinnenfläche und Sphinkterband zu erkennen.

Bei der Durchsicht der Serien von Tangentialschnitten erkennen wir, wie durch die starke Ausdehnung unseres Teiles der Iris sowohl in radiärer wie in seitlicher Richtung fast alle ausgeprägten Strukturfalten ausgeglichen sind. In der Nähe des Irisciliarfortsatzwinkels

zeigen sich noch kleine Einschnitte und Einkerbungen ins Stroma. Diese gehen weiter pupillenwärts immer mehr und mehr in flachere Unebenheiten der Innenflächenkontur über. In der Nähe des Sphinkters streckt sich die Innenfläche immer stärker, so dass sie stellenweise ganz glatt und geradlinig verläuft. In nächster Nähe des Sphinkterrandes machen sich spitzwinklig einstrahlende schmale Einschnitte bemerklich. Nach dem Sphinkterrande zu werden sie immer tiefer und springen immer spitzwinkliger und immer enger an die hintere Iriskontur angeschmiegt ins Stroma ein. Diese spitzwinkligen Einsprünge sind die Umformung jener rundlichen Abschnürungen bei Mydriasis, die wir damals in der Nähe des Sphinkterrandes gesehen haben. Sie waren durch die scharf cirkulär abbiegenden Verbindungsfasern des Dilatators zum Sphinkter hin hervorgerufen. Durch die Kontraktion der Sphinkterfasern und die dadurch erfolgte Anspannung der Verbindungsfasern sowie durch die Dehnung des ganzen Stromas sind diese bogenförmigen Abschnürungen zu flachen, gleichsam gebügelten Falten und Einschnitten umgewandelt. Mit der Spitze sind diese Einschnitte auf dem Tangentialschnitt nach den Seiten, also nasal und temporal gerichtet. In der Mitte liegt eine ganz schmale indifferente Zone, an deren Rande die temporal und nasal gerichteten Querschnitte mit ihrer Basis gegeneinander zeigen. Auf den Radiärschnitten haben wir diese Falten als Pigmentstreifen gesehen, die in der Nähe des ciliaren Sphinkterrandes spitzwinklig nach den Randbündeln des Sphinkters einsprangen. Hat man nur allein einzelne Radiärschnitte vor sich, so kann man leicht diese Gebilde als Speichenfasern auffassen, und es ist leicht möglich, dass Klinge durch sie zu der Annahme verleitet worden ist, die Dilatatorleisten gingen pupillar in Speichenfasern über.

Die nach den Seiten divergente Richtung der eben erwähnten Einschnitte bzw. Einfaltungen der Innenfläche werden verständlich, wenn man sich die Wirkung des Sphinkters vergegenwärtigt. Dieser hat seine fixen Punkte temporal und nasal an den Enden des Pupillenspaltes. Bei seiner Kontraktion wird sich in seiner Masse eine Bewegung und ein Zug nach diesen Punkten hin bemerkbar machen. Die bogigen Verbindungsfasern zwischen ihm und dem Dilatator, die in gewissem Sinne eine Insertion der Sphinkterfasern an der Dilatatorlamelle darstellen, werden gleichfalls in diesen Richtungen angespannt werden und so auch eine entsprechende Einziehung an der Innenfläche hervorrufen. Weiter pupillenwärts hinter dem Sphinkter sieht man, wie jene auch hier allenthalben vom Dilatator in kurzem

Bogen in den Sphinkter einbiegenden pigmentierten Muskelfasern angespannt und ganz in die Faserverlaufsrichtung des Sphinkters hineingezogen sind. Auch die Flachschnitte zeigen ein entsprechendes Bild (vgl. unten).'

Welche Umwandlung haben nun die Dilatatorleisten bei Miosis erfahren? Die kleineren Buckel und Vorsprünge haben sich durch die allgemeine Dehnung der Iris nach allen Seiten ganz ausgeglichen. Die mittleren Falten haben nicht einen vollständigen Ausgleich erfahren; man sieht manchmal die Dilatatorlamellen in flacheren oder gewölbteren Bogen in das Stroma vorspringen. Die gedehnte und gespannte innere Lamelle überbrückt dann diesen Graben, während die Zellen der äusseren Retinalamelle ihn auslegen. Die tieferen Leisten sind im Querschnitt dünner geworden und zeigen stellenweise auch solche Hohlräume, die durch Zugwirkung entgegengesetzter Richtung entstanden sind. Doch sind diese Hohlräume nicht ständig zu finden. Vielmehr liegen ebenso häufig die Pigmentzellen ohne Zwischenraum so zusammen wie bei Mydriasis. Ich kann daher der Behauptung Klinges, dass sich die Dilatatorfalten bei Miosis in Röhren umwandeln, in bezug auf das Schaf keineswegs beistimmen. Ich fand, wie schon oben erwähnt, solche Hohlräume auch in der Iris des Schafes bei Mydriasis in etwa gleicher Ausbildung. Sind solche Hohlräume in der Iris präformiert, so werden sie natürlich auch bei Miosis in Erscheinung treten. Wir finden daher in diesem Stadium die Hohlräume auch meist mehr oder weniger seitlich verzogen und abgeplattet, nicht rund als Röhrenquerschnitt; denn bei der Ausbreitung ist das Stroma mit dem eingelagerten Muskelapparat Zug- und Druckkräften nach den verschiedenen Richtungen hin unterworfen. Diese werden natürlich auch bei der Umgestaltung der grösseren Dilatatorleisten von entscheidendem Einfluss sein. Wir wollen uns daher kurz vergegenwärtigen, in welchen Hauptrichtungen diese Kräfte in den einzelnen Teilen unseres Irissektors wirken. Zunächst wirkt eine Zugkraft in radiärer Richtung; sie wird veranlassen, dass die einzelnen Zellen der Dilatatorlamelle in die Länge gezogen und dadurch ihr Querschnitt verkleinert wird. Daraus ergibt sich wieder ein Dünner- und Niedrigerwerden der Leisten auf dem Querschnitt. Zu gleicher Zeit wird die Dicke der Iris verringert. Die Leisten werden also gegen die straffere Innenfläche angedrückt. Weiterhin wird bei Verengerung der Pupille durch die ausgiebige Ausbreitung und Bewegung der Iris in den mittleren Teilen gegenüber den mehr fixeren seitlichen Partien sich im Stroma ein Zug nach der Mittel-

linie zu bemerkbar machen. Material zur Entfaltung des Irisvorhanges wird nach den Stellen des grössten Ausschlages gleichsam von den Seitenteilen herbeigeholt. Diese nach der Mittellinie gerichteten Zugkräfte werden im Verein mit der vorigen Wirkung der Verflachung (Abplattung) der Iris in den mehr temporal und nasal gelegenen Teilen des Irisstromas die dort befindlichen Leisten im ganzen nach der Mitte zu umlegen bzw. abbiegen. In den mittleren Partien des Irissektors werden sich die gegen die Mittellinie gerichteten Zugkräfte mehr oder weniger gegenseitig aufheben. Es werden daher die senkrecht zur Irisfläche wirkenden Kräfte, die die Verflachung und das Dünnerwerden der Iris verursachten, fast nur noch allein zur Geltung kommen. Die hier befindlichen Leisten werden also gegen die straffe Innenfläche gestaucht, abgeknickt oder zusammengefaltet. Und so beobachten wir auch im Tangentialschnitt, wie die Gipfel der Falten in den mehr temporal und nasal gelegenen Partien nach der Mittellinie des fraglichen Sektors zu weisen und die Falten selbst einen spitzen Winkel mit der hinteren Iriskontur bilden, der gleichfalls nach der Mittellinie des Sektors zu offen ist. In den mittleren Partien unseres Irissektors um die Mittellinie herum sehen wir dagegen die Dilatatorleisten häufig abgeknickt oder unregelmässig zusammengefaltet und so im ganzen der Innenfläche genähert. Daneben finden wir auch jene präformierten Hohlräume in den Leisten infolge des Zuges im Stroma in temporaler und nasaler Richtung verzogen. Sie erscheinen nicht mehr röhrenförmig, sondern mehr unregelmässig abgeplattet.

Das Studium der Flachschnitte bestätigt uns das, was wir durch Radiär- und Tangentialschnitte erkannt haben. Eine Erscheinung sei hier besonders erwähnt. Sie betrifft jene Verbindungsfasern zwischen Dilatator und Sphinkter, die vom Dilatator abzweigen und bei Mydriasis in kurzen Bogen in den Sphinkter einstrahlen. In den entsprechenden Flachschnitten bei enger Pupille verlaufen diese Fasern nicht mehr bogenförmig; sie sind hier ganz in den cirkulären Verlauf der Sphinkterfasern hineingezogen und bilden mit den radiärverlaufenden Dilatatorfasern einen stumpfen Winkel, der manchmal einem rechten nahe kommt.

Unterer (ventraler) Iristeil.

I. Bei weiter Pupille.

In der unteren Langseite der Iris finden wir einen Sektor, der ganz analog dem eben beschriebenen oberen gebaut ist. Das Ver-

hältnis zwischen Scheiniris und funktioneller Iris ist hier im ventralen Quadranten etwa das gleiche wie dorsal. Die vorhandenen Unterschiede sind rein gradueller Natur, wie dies aus den Erörterungen des anatomisch-physiologischen Teiles der Arbeit und aus der beigegebenen Figur (Taf. X, Fig. 11) leicht geschlossen werden kann. Die Bewegung des unteren Teiles der Iris ist nicht ganz so ausgiebig wie oben. Die anatomischen Einrichtungen entsprechen natürlich diesem Minus an Dehnung und Zusammenziehung.

So finden wir die Menge an dehnungsfähigem Stroma vermindert. Die Anhäufung in der ciliaren Hälfte ist nicht so bedeutend wie oben (Taf. X, Fig. 4). Der Sphinkter erscheint im Radiärschnitt bei Mydriasis namentlich in seiner ciliaren Hälfte nicht so stark wellenförmig gerafft. Die Bildungen an den Innenschichten der Iris, die zur Dilatatorverstärkung dienen, sind nicht so ausgeprägt. Die Strukturfalten sind weniger tief und weniger zahlreich. Auch die Dilatatorleisten sind an Zahl und Stärke verringert. Die kleineren Buckel und Vorwölbungen, knospenartigen Auswüchse und Verzweigungen sind an den Dilatatorleisten und auch sonst an der Dilatatorlamelle in nur geringer Ausbildung und Zahl vorhanden.

Bezüglich der Verbindung zwischen Sphinkter und Dilatator möge noch erwähnt werden, dass man ausser den hinter dem Sphinkter in schräg radiärer Richtung ziehenden Verbindungsfasern auch manchmal schon einen entsprechenden Radiärzug vom ciliaren Randbündel des Sphinkters nach dem Dilatator ziehen sieht. Dieses Bündel könnte man als Andeutung einer „Speichenfaser“ ansprechen.

Der untere Irissektor, in dem wir ganz die analogen Verhältnisse wie in dem oberen finden, ist nicht ganz so breit als dort; er nimmt etwa nur $^1/_5$ des ganzen Irisringes ein (Taf. IX, Fig. 1).

Alles übrige ergibt sich ohne weiteres durch Analogieschlüsse unter Berücksichtigung der graduellen Verminderung und aus den betreffenden Zeichnungen (Taf. IX, Fig. 1 u. Taf. X, Fig. 2—5).

II. Bei enger Pupille.

Die Ausbreitung der Iris erfolgt in der gleichen Weise wie im oberen Quadranten. Die Radiärbreite der funktionellen Iris ist hier bei Miosis nur ungefähr $1^3/_4$ mal grösser als bei Mydriasis (Taf. X, Fig. 5). Das Studium der mikroskopischen Schnittserien bestätigt alle Befunde, die wir bereits im oberen Teile der Iris gemacht haben. Ich kann daher auf die dortigen Ausführungen verweisen, doch möchte ich es nicht verabsäumen, noch einmal hier besonders zu erwähnen,

dass jene Formveränderungen an den Dilatatorleisten, die in Abknickung und Zusammenfaltung in den mittleren Teilen und in den seitlichen Partien im Umlegen nach der Mitte zu bestanden, auch hier ventral in gleicher Weise zu finden sind.

Temporaler Iristeil.

I. Bei weiter Pupille.

Sehen wir uns zunächst wieder einen Radiärschnitt aus der Mitte dieser seitlichen Partie an (Taf. X, Fig. 6). Sogleich fällt in die Augen, dass die Radiärbreite des ruhenden Teiles der Iris etwa gleich gross ist wie die der funktionellen Iris. Hier nimmt also die funktionelle Iris nur die Hälfte der Schein- oder Ausseniris ein. Die Entfernung zwischen den Scheiteln des Corneawinkels und denen des Irisciliarfortsatzwinkels beträgt 2—2$^1/_4$ mm, im Gegensatz zu dorsal und ventral, wo sie nur etwa $^1/_6$ mm war. Also bildet hier der ruhende Teil der Aussen- oder Scheiniris eine breite Zone, wie dies aus der beigegebenen Zeichnung (Taf. IX, Fig. 1) ohne weiteres ersichtlich ist. Weiter sieht man, dass die ganze Breite der funktionellen Iris hier im mittleren Teil des temporalen Quadranten etwa nur $^2/_3$ der entsprechenden Irisbreite im dorsalen und ventralen Quadranten bei Mydriasis ist. Die Querschnitte der grossen Gefässe und Nerven, die wir dorsal und ventral in der ciliaren Hälfte der funktionellen Iris liegen sahen, befinden sich hier ein beträchtliches Stück peripher vom Irisciliarfortsatzwinkel im ruhenden Teil der Iris. Die Basis am Ciliarfortsatziriswinkel ist die breiteste Stelle. Von da an verschmälert sich die Iris allmählich pupillar, um am Sehlochrande in eine stumpfe Spitze auszulaufen. Die Konturen der Aussen- und Innenfläche verlaufen in ziemlich gerader Richtung und sind glatt ohne nennenswerte Einkerbung und Wölbung. Die Stromamenge ist nur gering und tritt gegen den muskulösen Apparat sichtlich zurück. Der Sphinkter nimmt etwa $^2/_3$ der Breite der funktionellen Iris ein. Das Band, das die Querschnitte seiner eng aneinanderliegenden Muskelbündel bildet, liegt gestreckt in gerader radiärer Richtung. Seine grösste Breite findet sich etwas pupillar von seiner Mitte. Von da an bis zum Pupillarrande füllt er die ganze Irisdicke aus. In seinem ciliaren Teile bleibt aussen und innen ein keilförmiger Stromastreifen übrig. An der Innenseite sehen wir seine Muskelbündel nicht mehr rein quer, sondern schräg oder in der Längsrichtung getroffen. Diese mehr radiär verlaufenden Muskelfasern setzen sich mit dem direkt an der Innenfläche liegenden

Dilatator selbst oder mit den ihm von diesem entgegenkommenden radiären Fasern in Verbindung. Nach dem ciliaren Rande zu wird das Sphinkterband schmaler, die Fasern des ciliaren Randbündels sehen wir in manchen Schnitten auch ganz oder teilweise in schräg radiärer Richtung getroffen. Sie gehen also in die Verlaufsrichtung der ihnen dort entgegenkommenden radiären, im Stroma liegenden Dilatatorfasern über. Wir werden dieses Verhalten in den Flachschnitten bestätigt finden.

Den Dilatator sehen wir im temporalen Quadranten doppelt angeordnet. Einmal den eigentlichen am Pigment gelegenen Dilatator gebildet von den Zellen der äusseren Lage der Pars iridica retinae. Daneben finden wir aber pigmentierte Muskelfasern zu dünneren oder dickeren Bündeln angeordnet im Stroma selbst in kurzer Entfernung von der Innenfläche parallel zu ihr in radiärer Richtung nach dem Sphinkterrande hin verlaufen. Diese pigmenthaltigen Muskelfasern mit stäbchenförmigen Kernen scheinen manchmal von der randständigen Dilatatorschicht vollkommen isoliert im Stroma eingelagert zu sein. Häufig kann man aber einen lockeren Zusammenhang mit der auch schon eine teilweise Auffaserung nach dem Stroma hin aufweisenden Randschicht (Bruchsche Membran) konstatieren (Taf. X, Fig. 11). Nicht alle diese Fasern haben eine radiäre Verlaufsrichtung parallel zur Innenflächenkontur. Manche strahlen von der Innenfläche schräg radiär und pupillar in das Stroma hinein. Diese von der Randschicht abgesprengt im Stroma verlaufenden Muskelfaserbündelchen legen sich auch nicht zu Muskelstreifen oder Lagen zusammen. Sie sind vielmehr in radiärer Ausdehnung wie auch seitlich durch sich einschiebende Stromastreifen unterbrochen. Man bekommt den Eindruck, als wären von der randständigen Dilatatorschicht aus an den verschiedensten Stellen einzelne oder Gruppen von Muskelfasern in das Stroma in schräg radiärer Richtung hineingewachsen. In der Nähe des Ciliarfortsatziriswinkels sind diese im Stroma eingelagerten Muskelfasern noch spärlich vorhanden und liegen in nächster Nähe der Innenfläche. Peripher von dem Winkel habe ich niemals solche Muskelfasern finden können. Pupillar werden sie immer häufiger und bekleiden in immer breiterer Zone die Innenflächenkontur. Am ciliaren Sphinkterrande und kurz vorher reichen sie am weitesten ins Stroma hinein. Sie strahlen teils direkt in das Randbündel des Sphinkters aus, dessen Fasern auch schon, wie wir oben sahen, nicht mehr rein cirkulär verlaufen, teils umfassen sie den Rand des Sphinkters. Ein grosser Teil setzt sich hinter dem Sphinkter-

rande in dem Stromastreifen zwischen diesem und dem Pigment fort und strahlt successive in die Innenfläche des Sphinkters aus. Einheitliche auf längere Strecken verfolgbare Streifen, wie wir sie als längsgetroffene Dilatatorleisten im oberen und unteren Quadranten sahen, sind hier nicht zu bemerken. Ebensowenig finden wir hier auf den Radiärschnitten Andeutungen von ausgeprägten Strukturfalten. Dies Verhalten gilt auch von der Innenflächenkontur im Bereich des Sphinkters. Diese ist auch glatt ohne Strukturfalten. Dagegen finden sich auch hier allenthalben zwischen Dilatator und Sphinkter Verbindungsfasern im Stroma, die teils rein radiär, teils mehr oder weniger schräg oder quer vom Schnitt getroffen sind. Die rein radiär verlaufenden Fasern legen sich in der Regel mit den ihnen von der Innenfläche des Sphinkters entgegenkommenden radiären Muskelbündeln zusammen, wie bereits oben beim Sphinkter erwähnt.

Betrachten wir die Serien von Tangentialschnitten aus diesem temporalen Iristeile, so finden wir in der Nähe des Ciliarfortsatziriswinkels die innere Profillinie nur wenig und flach gewellt, selten eingekerbt. Diese Unregelmässigkeit verliert sich aber bald in den folgenden Schnitten nach dem Sphinkter hin. Die Profillinie wird dann glatt und gerade. Wir finden hier also keine ausgeprägten Strukturfalten. An der Dilatatorlamelle sieht man auch keine solchen Einfaltungen, wie wir sie im dorsalen und ventralen Quadranten fanden. Es macht sich hier schon ganz in der Nähe des Ciliarfortsatziriswinkels an der Dilatatorlamelle eine Auffaserung und Ausstrahlung dieser Schicht nach dem Stroma hin geltend. Einzelne oder kleine Komplexe von Zellen springen in das Stroma vor und verlieren bald einen eigentlichen Zusammenhang mit der randständigen Dilatatorschicht. Waren jene Dilatatorleisten in dem oberen und unteren Quadranten eine Einfaltung der ganzen zusammenhängenden Epithelmuskellamelle, so ist es hier mehr ein Hineinwachsen einzelner oder einer kleineren Anzahl von Zellen in das Stroma. Die einzelnen Einwüchse sind im Tangentialschnitt meist mehr oder weniger kolbenartig gestaltet (Taf. X, Fig. 11). Im verdickten Teile des Kolbens findet sich das Protoplasma mit Pigment und Kernen und zwar nach innen gelagert, während in der Peripherie die kontraktilen Elemente der Zelle liegen. Meist sind die Kolben durch einen schmalen muskulösen Streifen, der häufig einige Pigmentkörnchen enthält, stielartig mit dem randständigen auch etwas aufgefaserten Teil der Bruchschen Membran verbunden (Taf. X, Fig. 11). Manchmal aber liegen diese Zellen ganz abgesprengt scheinbar ohne Zusammen-

hang mit dem übrigen Dilatator im Stroma. Auch hier sehen wir häufig jene Hohlräume in den Zellkomplexen auftreten, die wir als eine Begleiterscheinung der äusseren retinalen Zellschicht fanden. Diese im Stroma liegenden Zellanhäufungen nehmen dann Ringform an als Querschnitt einer kurzen Röhre. Neben solchen Röhren, bei denen nach innen das Protoplasma mit Pigment und peripher die kontraktilen Teile gelegen sind, bemerkt man auch nicht selten abgesprengte Zellkomplexe, in denen diese Anordnung nicht vorhanden zu sein scheint, vielmehr die einzelnen Elemente regellos durcheinander liegen, wie Klinge (8) es für Ziege und Schaf bei Mydriasis als Regel aufstellt. Die einzelnen Zellen selbst haben mehr den Charakter der gewöhnlichen glatten Muskelzellen, nur dass hier der Pigmentgehalt dazukommt. Dem entspricht auch die Form des Kernes, der, wie man deutlich auf den Radiärschnitten sieht, stäbchenförmig wie bei den Sphinkterfasern ist. Übrigens scheinen auch in den Muskelfasern des Sphinkters vereinzelte Pigmentkörnchen enthalten zu sein. Ich kann daher Heerfordt (7) nicht beistimmen, der annimmt, dass dieses Pigment innerhalb des Sphinkters zwischen den Muskelfasern liegt.

Jene kolbenartigen Einwüchse stehen manchmal büschelartig beieinander. Sie können so dicht stehen, dass es auf dem Tangentialschnitt aussieht, als ob die inneren Irisschichten von einer mehr oder weniger kontinuierlichen Hecke solcher Dilatatorauswüchse begleitet wäre. Es finden sich dann zwischen den einzelnen Kolben und sonstigen Anhäufungen der Dilatatorzellen nur schmale Bindegewebsstränge des Stromas. Hier wird man an die Schilderung des Dilatators beim Delphin erinnert, die Grynfeltt (5) gibt. Grynfeltt beschreibt jedoch die dicke Schicht als dicht nebeneinandergereihte Falten der Dilatatorlamelle (ähnlich wie dorsal). Doch ist wohl zwischen dieser Art der Einfaltung und dem Hineinwachsen, wie wir es hier an der Dilatatorlamelle finden, ein prinzipieller Unterschied nicht zu formulieren. Sollen doch auch bei den Aktinien vollkommen von der äusseren Zellschicht abgelöste Muskelzellen in der Körperwand sich finden. Die einzelnen dieser Auswüchse kann man nicht als kontinuierliche Leisten bis nach dem Sphinkter hin verfolgen. Bei Verfolgung einzelner in der Tangentialschnittserie hören sie bald auf, und es treten andere an ihre Stelle. Wir finden also durch die Tangentialschnitte unsere Annahme, auf die uns die Radiärschnitte führten, bestätigt, dass nämlich die im Stroma liegenden radiären Muskelbündel durch Ausstrahlung von immer neuen Stellen der

randständigen Dilatatorschicht ergänzt werden. In den Tangentialschnitten aus der Nähe des ciliaren Sphinkterrandes sehen wir, dass ausser den in mehr radiärer Richtung in den Sphinkter übergehenden Verbindungsfasern noch kleinere, dünnere Verbindungsfasern von den abgesprengten Dilatatorfasern in scharfem Bogen in die cirkuläre Sphinkterfaserrichtung einbiegen, wie wir es auch im oberen und unteren Quadranten sahen. Solche scharf abbiegende Verbindungsfasern können wir auch noch hinter dem Sphinkter weiter pupillenwärts verfolgen bis gegen Ende des Dilatators hin.

Die Flachschnitte zeigen uns besonders deutlich die starke Verbindung, die in diesem Irissektor am Sphinkterrande zwischen diesem und dem Dilatator statt hat. Man sieht hier, wie sich breite Muskelbündel vom Dilatator zum Sphinkter zu einem flachen Bogen zusammenlegen. Eine Grenze zwischen Sphinkter und Dilatator ist in ihnen schwer zu ziehen. Stäbchenförmige Kerne weisen alle Fasern auf, sowohl die vom Dilatator als auch die vom Sphinkter. Auch der Pigmentgehalt ist nicht entscheidend, da derselbe innerhalb dieser Verbindungsbögen in den Zellen nach dem Sphinkter hin allmählich abnimmt. Diese Bögen finden wir auch noch weiter pupillarwärts von der Randzone des Sphinkters auftreten, wie wir dies bereits in den Radiärschnitten sahen. Neben diesen starken Verbindungsbögen sehen wir hier in den Flachschnitten auch jene kleineren kurzen Verbindungsfasern, die vom Dilatator in scharfem Bogen in die cirkulär angeordneten Sphinkterbündel übergehen. Die Flachschnitte ergänzen also jenen Befund an den Tangentialschnitten.

Der seitliche Übergang in den oberen und unteren Quadranten ist ein allmählicher. Hier wird die Radiärbreite der funktionellen Iris grösser, das Stroma nimmt an Menge zu, der Sphinkter beginnt sich im Radiärschnitt in schwache Falten zu legen, die im Stroma liegenden Dilatatorbündel nehmen an Menge ab, es treten langsam mehr Strukturfalten auf; kurz die Iris wird immer geeigneter, sich auszubreiten und zusammenzuziehen. Hier temporal finden wir oben und unten eine verhältnismässig breite Zone, wo ausser ausgeprägten Strukturfalten und deutlichen Dilatatorleisten auch schon jene im Stroma eingelagerten Dilatatorbündel nebeneinander vorkommen.

II. Bei enger Pupille.

Betrachten wir einen Irisschnitt, der direkt an dem temporalen Winkel der bei Miosis spaltförmigen Pupille gelegen ist (Taf. X, Fig. 7), so müssen wir sagen, dass eine zu berücksich-

tigende Formveränderung nicht zu konstatieren ist. Wir können diese Partie als relativ fix betrachten. Dementsprechend finden wir auch keine feineren anatomischen Veränderungen bei Miosis. Durch die Kontraktion des Sphinkters erscheint bei Miosis sein Querschnitt etwas breiter und der Randteil der Iris auf dem Radiärschnitt etwas kolbig verdickt, nicht mehr so keilförmig spitz auslaufend wie bei Mydriasis. Natürlich macht sich in den weiter dorsal und ventral gelegenen Übergangsteilen des temporalen Irisquadranten eine entsprechende Dehnung und Ausbreitung der Iris mit Streckung des Sphinkterbandes im Radiärschnitt, eine Anspannung und Verschmälerung der Dilatatorfasern usw. geltend, wie dies aus dem früher Gesagten ohne weiteres geschlossen werden kann.

Nasaler Iristeil.

I. Bei weiter Pupille.

Der nasale Quadrant steht zum temporalen in ähnlichem Verhältnis wie der dorsale zum ventralen, nur ist der graduelle Abstand noch etwas vergrössert. Auch hier ist überall eine graduelle Verminderung der Eigenschaften im Aufbau gegenüber dem temporalen Quadranten vorhanden. Dazu kommt, dass sich in den weiter dorsal und ventral gelegenen Teilen ein Überspielen der stark graduell verminderten Verhältnisse des dorsalen und ventralen Quadranten deutlich bemerkbar macht, was ja mit der Abschwächung jener für den temporalen Quadranten charakteristischen Eigenschaften Hand in Hand gehen muss. Um weitschweifige Wiederholungen zu vermeiden, will ich nur einige markante Unterschiede herausgreifen, aus denen sich unter Berücksichtigung meiner früheren eingehenderen Ausführungen die Einzelheiten ohne weiteres ergeben. Wenn wir die Radiärschnitte betrachten (Taf. X, Fig. 8), so finden wir, dass der ruhende Teil der Iris hier nasal, etwa $1-1^1/_4$ mm breit ist, also etwa halb so breit wie temporal, doch noch beträchtlich breiter als dorsal und ventral. Die Radiärbreite der funktionellen Iris bei Mydriasis ist nasal etwa die gleiche wie temporal in beiden Stadien. Die Querschnitte der grösseren Gefässstämme und Nerven fallen in die Grenzgegend der ruhenden und funktionellen Iris, zum Teil schon in den peripheren Teil der letzteren. Die Stromamenge ist infolgedessen im funktionellen Teil der Iris auch eine grössere als temporal, doch ist die Form der Iris im ganzen noch gestreckt und keilförmig; allerdings ist sie an der Stelle, wo die Gefässe liegen, etwas verdickt.

Das Sphinkterband liegt auch gestreckt, doch erscheinen die

Bündel nicht so dicht gehäuft und sind kleiner und spärlicher als temporal. Von seiner Innenfläche gehen auch Bündel in schräg radiärer Richtung zum Dilatator, von dem eben solche schwache Fasern ihm entgegenkommen, ganz wie temporal, nur graduell vermindert. Der Dilatator besteht auch aus der etwas aufgefaserten randständigen Schicht und aus im Stroma liegenden schwachen Radiärbündeln. Dieselben reichen aber nicht so weit in das Stroma hinein. Relativ am stärksten sind sie aber auch entwickelt am ciliaren Sphinkterrande und kurz davor. Die Verbindung zwischen Sphinkter und Dilatator bildet die Analogie zu dem temporalen Quadranten.

In den Serien von Tangentialschnitten sehen wir die Dilatatorschicht genau so aufgefasert und in derselben Form Einwüchse in das Stroma hineinschicken. Die Einwüchse sind nur bedeutend spärlicher und kleiner als in den entsprechenden Teilen des temporalen Quadranten. Sie reichen auch nicht so weit in das Stroma hinein, wie bereits oben erwähnt. Die Andeutungen von Strukturfalten in der ciliaren Zone sind ausgeprägter, namentlich nach den dorsalen und ventralen Übergangsschenkeln zu. Hier finden wir auch manchmal an der randständigen Schicht der Dilatatorlamelle kleine kurze Leisten, die grosse Ähnlichkeit mit den Leisten haben, die Klinge (8) beim Schwein fand.

Der Übergang von der oberen und unteren Irispartie nach der nasalen Seite hin geht viel allmählicher vor sich als der nach der temporalen Seite. Wir finden hier nasal je eine Zone, wo wir nur eine randständige Dilatatorschicht mit mässigen Strukturfalten auf dem Tangentialschnitte konstatieren können. Erst langsam gesellen sich hierzu nach dem nasalen Pupillarwinkel hin geringe Auffaserung und kleine spärliche Einwüchse ins Stroma. Von den Flachschnitten sei noch erwähnt, dass sich auch hier jene flachen Verbindungsbögen zwischen Dilatator und Sphinkter vorfinden, nur sind sie schwächer.

II. Bei enger Pupille.

Im Gegensatz zu temporal vermag man im nasalen Quadranten bei Miosis schon eine merkliche Formveränderung zu konstatieren, doch ist sie noch klein im Vergleich mit den entsprechenden Veränderungen im dorsalen und ventralen Quadranten. Auf dem Radiärschnitte sieht man, wie die ganze funktionelle Iris gestreckter ist (Taf. X, Fig. 9). Ihre Radiärbreite ist etwa um $^1/_2$ grösser geworden, als sie bei Mydriasis war. Die Dicke des sphinkterfreien Teiles der funktionellen Iris hat auch etwas abgenommen. Der Sphinkter-

querschnitt ist infolge der Kontraktion verbreitert, so dass die Randpartie des radiären Querschnittes der Iris wie temporal geringgradig kolbig verdickt erscheint. Am Dilatator kann man hier nasal auch schon eine Dehnung seiner einzelnen Elemente konstatieren. Unter anderem tritt die Auffaserung an den kontraktilen Teilen der äusseren Retinalamelle nach dem Stroma und den in diesen eingelagerten Muskelfasern nicht mehr so deutlich hervor. Die Kontur der Bruchschen Membran ist glatter. Die vorhandenen Strukturfalten sind bis auf geringe Andeutungen in der Nähe des Ciliarfortsatziriswinkels verstrichen, ebenso die kleinen Dilatatorleisten.

Ehe ich an die Zusammenfassung der Resultate meiner Arbeit gehe, muss ich noch einige Fragen erörtern, bei denen meine Befunde mit den Ansichten von Autoren, die auf gleichem Gebiete gearbeitet haben, nicht ohne weiteres in Einklang zu bringen sind.

Die Ergebnisse der Arbeit Klinges (8) bezüglich des Schafes habe ich durch meine Untersuchungen zum grossen Teil bestätigen können, namentlich was den feineren Aufbau des Dilatators anbetrifft. Seine abweichenden Befunde erklären sich leicht daraus, dass er den Irisring in seiner ganzen Circumferenz auch bei den Tieren mit querovaler Pupille als einheitlich aufgebaut angenommen hat und daraus, dass ihm keine durchgehenden Serien zur Verfügung standen, wie ich dies schon eingangs erwähnte. So sah Klinge, dass die Dilatatorleisten in sogenannte Speichenfasern am ciliaren Sphinkterrande übergingen und verallgemeinerte diese Ansicht. Nach meinen Untersuchungen muss ich diesen Befund dahin richtig stellen, dass ich im mittleren Teil des dorsalen und ventralen Quadranten die Dilatatorleisten immer ciliar vom peripheren Sphinkterrande aufhören oder in Strukturfalten übergehen sah. Solche Speichenfasern, die im sphinkterfreien Teil von der inneren Epithellamelle zum ciliaren Sphinkterrande verlaufen, sah ich in dem dorsalen Sektor niemals, dagegen manchmal im entsprechenden ventralen. Durch diese letzteren kann man, wenn nur Radiärschnitte zur Verfügung stehen und keine Serien von Tangentialschnitten, leicht zur Annahme verleitet werden, dass die Dilatatorleisten im ventralen mittleren Irissektor in diese Speichenfasern übergehen. Noch leichter muss man zu dieser Annahme kommen, wenn man Schnitte aus den Übergangszonen nach den Seiten hin, namentlich nach temporal vor sich hat; denn hier sind neben jenen echten Dilatatoreinfaltungen, die für dorsal und

ventral typisch sind, auch schon jene ins Stroma eingelagerten losgesprengten Dilatatormuskelfasern vorhanden, die wir temporal und nasal immer in die Randbündel des Sphinkters einstrahlen sahen.

Jene Form der Dilatatorleisten, wie sie Klinge beim Schaf bei Mydriasis schildert, fand ich namentlich in der Übergangszone des ventralen und dorsalen in den nasalen Quadranten und auch sonst in der Nähe des Ciliarfortsatziriswinkels.

Eine solche Umwandlung in Röhren bei Miosis, wie sie Klinge schildert, konnte ich jedoch an ihnen nicht feststellen. Ich sah jene Leisten bei Miosis meist ganz verschwinden. Klinges Befunde erkläre ich mir daraus, dass er bei Miosis vielleicht Schnitte aus einer anderen Partie des Irisringes vor sich hatte und dass in dieser Iris gerade jene Hohlräume präformiert waren, die ich als eine Sekretionswirkung und temporäre Erscheinung an der Dilatatorzellschicht ansprechen möchte.

Bezüglich des Vorkommens von ausgeprägten tiefen Dilatatorfalten beim Schaf hat meine Arbeit die darauf bezüglichen Befunde Grynfeltts (5) voll und ganz bestätigt. Ich muss daher der Ansicht Heerfordts in der Nachschrift zu seiner Arbeit (7), dass eine Verwechslung der Dilatatorleisten mit radiären Sphinkterbündeln nicht auszuschliessen sei, entgegentreten. Ich glaube vielmehr, dass meine Befunde beim Schafe dazu angetan sind, eine vermittelnde und ergänzende Rolle zu spielen. Heerfordt formuliert einen scharfen Unterschied zwischen glatten Muskelzellen des Sphinkters und den Epithelmuskelzellen der Dilatatorlamellen und zählt Unterscheidungszeichen auf, die nach seiner Ansicht zwischen radiären Sphinkterbündeln und Dilatatorfalten aufgestellt werden können. Ich halte nun dafür, dass jene ins Stroma „eingewachsenen“ und eingewanderten muskulösen Fasern der Dilatatorschicht, die ich beim Schaf im temporalen und nasalen Quadranten fand, eine Art Übergangsform darstellen zwischen den Muskelzellen des Sphinkters und den Epithelmuskelzellen, die sich in der äusseren Retinaschicht mit ihren echten Einfaltungen vorfinden. Indem die einzelnen Muskelepithelzellen der Dilatatormembran in das Stroma hineingewandert und immer mehr einen eigentlichen Zusammenhang mit ihrem Mutterboden der äusseren Retinalamelle verloren haben und isoliert im Stroma liegen, haben sie auch mehr und mehr ihren ursprünglichen Charakter als Epithelmuskelzellen verloren. Die kontraktilen Elemente haben auf Kosten des protoplasmatischen Teiles der Zelle zugenommen, der Rest dieses letzteren samt dem Kerne ist in die spindelförmige Muskelzelle hin-

eingezogen, die Zelle hat ganz den Charakter einer gewöhnlichen glatten Muskelzelle mit stäbchenförmigem Kerne angenommen, nur mit dem Unterschiede, dass sie Pigment enthält. Heerfordt selbst hebt in seiner Nachschrift hervor, dass er „an Radiärschnitten der Kanincheniris hie und da vor der Dilatatorschicht radiäre Bündel mit ausgeprägten stabförmigen Kernen gesehen habe". Nun habe ich in meiner Arbeit gezeigt, dass beim Schaf diese Dilatatoreinwüchse, die aus glatten Muskelzellen mit stäbchenförmigen Kernen und Pigmentgehalt zusammengesetzt sind, allenthalben in den Sphinkter ausstrahlen, und dass in den Verbindungsbögen zwischen Sphinkter und Dilatator nicht entschieden werden kann, wo Dilatatorfasern aufhören und Sphinkterfasern beginnen; denn auch die glatten Muskelzellen, die schon eine ganz ausgeprägte cirkuläre Anordnung aufweisen, zeigen, namentlich wenn sie in der Nachbarschaft der Verbindungsfasern liegen, noch deutlichen Pigmentgehalt. Vereinzelte Pigmentkörnchen findet man auch nicht selten in den Zellen des Sphinkters überhaupt. Also lässt sich auch nicht in Rücksicht auf das Pigment entscheiden, wo die Grenze zwischen Sphinkter und Dilatator zu ziehen ist. Die Frage, was ist Sphinkter, was Dilatator, dürfte sich vielleicht überhaupt nur in Rücksicht auf die Faserverlaufsrichtung und die Innervation einigermassen entscheiden lassen. Aber auch dann dürfte man noch auf Zweifel stossen, wenn man zu entscheiden hätte, welchem Muskelsystem man die einzelnen Verbindungsfasern zurechnen sollte.

Diese Deutung meiner Befunde steht nicht im Gegensatz zu der für die Dilatatorfrage so entscheidend gewordenen Ansicht Heerfordts, die Zellen der äusseren retinalen Lamelle als Epithelmuskelzellen anzusprechen, ähnlich den in der Wand von Aktinien. Ich glaube vielmehr, dass meine Befunde eine Analogie bilden zu der Tatsache, dass auch in der Wand der Aktinien von der ektodermalen äusseren Zellage losgesprengte Muskelzellen zu finden sind.

Hierbei möchte ich noch auf jene Hohlraumbildung aufmerksam machen, die wir an die Dilatatorlamelle gebunden fanden und die ich mir als eine Art Sekretion zu erklären suche. Wenn man annimmt, dass jene Epithelmuskelzellen der äusseren Retinalamelle noch eine sekretorische Tätigkeit entfalteten, so würde dies ihrer ektodermalen Abstammung keineswegs zuwiderlaufen. Finden wir doch auch an den Epithelzellen des Traubenkornes, die gleichfalls der Pars iridica retinae angehören, Veränderungen, die auf eine sekretorische Tätigkeit der Zellen hindeuten, wie es Zietzschmann (12)

in seiner Arbeit über die Traubenkörner unserer Haustiere nachgewiesen hat. Dies ist noch ein Grund mehr, auch jene Hohlräume in den Dilatatorleisten, die Klinge als eine Folgeerscheinung der Dehnung der Iris bei Miosis anspricht, als Sekretionsvorgang zu erklären.

Im physiologisch-anatomischen Teil meiner Arbeit bei den Ausführungen, durch die ich die Mechanik der Irisbewegung beim Schafe zu erklären versuchte, habe ich dem Stroma eine relativ passive Rolle gegenüber dem Muskelapparat zuerteilt.

Nun kommt Münch (9) bei seinen eingehenden und interessanten Studien an der Iris des Menschen zu dem Schlusse, dass die Stromazellen muskulöser Natur sind und das Stroma selbst sich infolgedessen zusammen mit dem kontraktilen Teil der Epithelmuskellamelle beim Pupillenspiel aktiv beteiligen muss.

Wenn ich beim Schafe den infolge der Verstärkung verhältnismässig gut entwickelten Dilatator berücksichtige, wenn ich mir die augenfällige Übereinstimmung seiner morphologischen und graduellen Entwicklung mit den in den einzelnen Abschnitten des Irisringes ihm zufallenden Aufgaben vergegenwärtige, wenn ich weiterhin erwäge, dass man die Natur des Stromagewebes des Menschen nicht ohne weiteres auf das Irisstroma des Schafes übertragen kann, da dieses bei den Haustieren überhaupt mehr den Charakter des gewöhnlichen Bindegewebes hat und auch in bezug auf die Entwicklung der Gefässmuskulatur abweicht, so glaube ich aus allem diesen schliessen zu dürfen, dass beim Schafe das Stroma selbst doch eine relativ passive Rolle spielen muss gegenüber dem eigentlichen Muskelapparat (Sphinkter und epithelialen Dilatator). Ich glaube auch, dass durch mannigfaltige Unebenheiten und Ausstrahlungen des Dilatators nach dem Stroma hin dieses mit dem kontraktilen Dilatator in innigem Zusammenhange steht. Durch diese Verbindung und durch bestimmte Faseranordnung im Stroma selbst wird daher auch die Form und Spannung des Stromas von den muskulösen Dilatatorfasern in gewissem Grade beherrscht werden können. Auch aus diesem Grunde meine ich für das Schaf zur Erklärung der Formveränderung der Iris beim Pupillenspiel die Annahme einer deutlich zutage tretenden aktiven Stromamithilfe entbehren zu können.

Zum Schlusse muss ich noch die Arbeit von Eversbusch (3): „Der anatomische Grund der spaltförmigen Pupille“ eingehender besprechen, da diese von der meinigen innig berührt wird.

Eversbusch untersuchte genauer die Iris des Pferdes. Er fand

in den Sektoren der Iris, die um die Enden der spaltförmigen Pupille gelegen sind, einen Hemmungsapparat, dem er den Namen Ligamentum inhibitorium seu triangulare iridis gibt. Dieser stellt sich nach der Schilderung von Eversbusch etwa so dar: Die cirkulären Sphinkterfasern an den Enden des pupillaren Querspaltes sind durchwoben von radiärverlaufenden Muskelfasern, die auch weiter peripher die cirkulären Sphinkterfasern durchflechten. Ebenso zweigen sich aus den peripheren Sphinkterteilen Muskelfibrillen ab. Beide Fasergruppen verjüngen sich peripher vom Sphinkter zu dünneren radiären Strängen, die etwa in der Mitte zwischen Pupillar- und Ciliarrand ihren muskulösen Charakter verlieren und in starre Endbalken von elastischer Natur übergehen. „Von da ab bis gegen den peripheren Ansatzpunkt der Regenbogenhaut lösen sie sich in gegen den Ciliarrand wieder etwas breiter werdende schmale Leisten auf, welche zusammengesetzt sind aus meist nahezu parallel zueinander verlaufenden, bisweilen sich leicht überkreuzenden starren glänzenden Balken. Nur hie und da gewahrt man noch eine Muskelzelle."

Der Dilatator stellt sich nach Eversbusch in der Iris des Pferdes dar als radiäre Abzweigungen von den äussersten Lagen des Sphinkters, die ciliarwärts geschlängelt verlaufen. In den ciliaren Randteilen sind Queranastomosen vorhanden, die jedoch keinen geschlossenen Ring bilden. In den Seitenteilen der Iris findet sich ganz die gleiche Anordnung des Dilatators, nur viel spärlicher.

Wenn ich diese Schilderung Eversbuschs sowie auch seine Abbildung eines Flachschnittes aus den seitlichen Teilen der Iris des Pferdes mit meinen Befunden in den entsprechenden Irissektoren beim Schafe vergleiche, und wenn ich zugleich den damaligen Stand der Dilatatorfrage berücksichtige, so drängt sich mir die Vermutung auf, dass beim Pferde ähnliche Verhältnisse vorhanden seien, wie ich sie beim Schaf gefunden, und dass Eversbusch jene im Stroma liegenden Dilatatorfasern und ihre innige und straffe Verbindung mit dem Sphinkter als seinen Hemmungsapparat gedeutet hat.

Seine Befunde bei Betrachtung der Iris mit blossem Auge und mit Hilfe der Lupe, wobei sich nämlich die Anwesenheit des Hemmungsapparates in diesen seitlichen Partien der Iris durch stark hervortretende radiäre Streifenbildung an der Innenfläche bemerkbar machen soll, kann ich bezüglich der Schafiris nicht bestätigen. Ich habe vielmehr an der Irisinnenfläche beim Schafe gerade in dem mittleren Teil des oberen und unteren Quadranten häufig eine deutlich radiäre Streifung konstatieren können, ein Befund, der ohne weiteres

aus den dort stark ausgeprägten radiären Strukturfalten und Dilatatorleisten zu erklären ist.

In einer späteren Arbeit hoffe ich dieser Frage ähnlich wie beim Schafe auch beim Pferde näher treten zu können.

Zusammenfassung.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen an der Iris des Schafes möchte ich kurz in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Die Iris des Schafes, so wie sie sich bei Betrachtung von der vorderen Augenkammer aus darbietet und ihre periphere Umgrenzung durch die Scheitelpunkte des Iris-Corneawinkels erhält, kann sich nicht in ihrem ganzen Umfange an der Verengerung und Erweiterung der Pupille aktiv beteiligen. Diese „Schein- oder Ausseniris" zerfällt vielmehr dadurch, dass sich die Basis der Ciliarfortsätze auf der Innenfläche der Iris pupillenwärts vorschiebt, in einen zentral gelegenen Teil, die eigentliche „funktionelle Iris", und in eine periphere Zone, den „ruhenden Teil" der Iris. Die Grenze ist ringsum in dem Scheitelpunkte des Irisciliarfortsatzwinkels zu suchen. Bis zu dieser Stelle sitzen auf der Innenfläche der Iris noch Ciliarfortsätze auf, so dass man diesen „ruhenden Teil" der Iris in gewissem Sinne noch dem Accommodationsapparate zuzählen muss. Eine Beteiligung am Pupillenspiel ist für diese periphere Zone der Iris daher auszuschliessen. Auf der andern Seite ist der Dilatator nur bis zum Scheitel des Irisciliarfortsatzwinkels hin ausgebildet. Auch aus diesem Grunde ist an dieser Stelle die periphere Grenze der „funktionellen Iris" zu suchen.

2. Die periphere Umgrenzung der „Schein- oder Ausseniris" ist eiförmig. Nun schieben sich die Ciliarfortsätze in der Gegend der Pole des Ovales, also temporal und nasal, bedeutend weiter zentralwärts auf der Innenfläche der Iris vor als dorsal und ventral. Die Breite des „ruhenden Teiles" der Iris ist also dorsal und ventral sehr gering, bedeutend grösser temporal, etwas weniger nasal. So kommt es, dass die periphere Umgrenzung der „funktionellen Iris" nahezu einen Kreis darstellt, der in das Oval der „Schein- oder Ausseniris" einbeschrieben ist.

3. In der kreisförmigen Umgrenzung der funktionellen Iris liegt nun bei Miosis der Pupillenspalt in querer Richtung, jedoch nicht symmetrisch in der Mitte, sondern etwas nach der temporalen und ventralen Seite hin verschoben. Die Radiärbreite der funktionellen Iris ist daher dorsal und ventral am grössten, ventral etwas geringer. An

den Enden des Pupillenspaltes ist die funktionelle Iris bedeutend schmaler und zwar nasal etwas breiter als temporal.

4. Bei Mydriasis wandelt sich der miotische Querspalt der Pupille in eine querovale bis kreisförmige Öffnung um. Beim Pupillenspiel verändert sich infolgedessen die Radiärbreite der funktionellen Iris dorsal und ventral am meisten und zwar dorsal in stärkerem Masse als ventral. Temporal ist fast gar keine Veränderung zu konstatieren, schon in merklich höherem Masse nasal.

5. Das Ruhestadium der Iris ist bei Miosis zu suchen.

6. Am Sphinkter, der in allen Quadranten der Iris eine etwa gleichbreite pupillare Randzone einnimmt, finden sich, ausser gewissen straffen innigen Verbindungen mit dem Dilatator in den seitlichen Irispartien, an den Enden des Pupillenspaltes keine stärker hervortretenden regionären morphologischen Verschiedenheiten.

7. Die Verschiedenartigkeit der Aufgaben beim Pupillenspiel in den einzelnen Teilen des Irisringes, deren Erfüllung also dem Dilatator zufällt, spiegelt sich in seiner verschiedenen morphologischen Entwicklung wieder:

a. Im dorsalen und ventralen Quadranten, wo die Iris beim Pupillenspiel den grössten Ausschlag macht, ist der Dilatator durch ausgiebige Faltenbildung (Strukturfalten und Dilatatorleisten) entsprechend verstärkt und zwar ventral in minderem Grade, entsprechend dem kleineren Ausschlage in diesem Irissektor.

b. Temporal und nasal finden sich ausser der Epithelmuskellamelle an der Innenfläche der Iris vor dieser im Stroma eingelagert radiäre Muskelzüge, die Einwüchse von Zellen der Dilatatorlamelle darstellen. Diese gehen mit den Sphinkterfasern eine innige und straffe Verbindung ein. Sie dienen dazu, die seitlichen Partien des Stromas in der Nachbarschaft der Pupillenspaltenden in ihrer Form und Breite zu fixieren. Wenn also der Sphinkter nach Erschlaffung der Dilatatorfasern zur Wirkung kommt, werden diese in den Seitenteilen eingelagerten Muskelfaserzüge das dortige Stroma stützen und verhindern, dass auch nasal und temporal das Irisstroma gegen das Zentrum vorgezogen wird. So resultiert eine querovale bzw. spaltförmige Pupille. Da nasal dieser Hemmungsapparat in geringerem Grade ausgebildet ist, so ist es verständlich, dass dort der Pupillarrand der Iris bei Verengerung des Sehloches einen schwachen zentripetalen Ausschlag ergibt, der temporal ganz fehlt.

Vorliegende Arbeit wurde im Veterinär-anatomischen Institute der Universität Zürich unter Anleitung meines verehrten Chefs, Herrn

Prof. Dr. Zietzschmann, angefertigt. Ihm auch an dieser Stelle für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die allzeitig erteilten freundlichen Ratschläge und Unterstützungen meinen herzlichen Dank auszusprechen, ist mir eine angenehme Pflicht.

Literaturverzeichnis.

1) Alfieri, Alex., Un nuovo methodo per la depigmentazione dei tessuti. Monitore Zoologico Italiano. August 1897.
2) Apáthy, Aufklebemethode mit Wasser, Eiweiss, Celloidin, angegeben in A. B. Lee u. P. Mayer. Grundzüge der mikrosk. Technik f. Zoologen u. Anatomen. 3. Aufl. 1907.
3) Eversbusch, Vergleichende Studien über den feineren Bau der Iris. Zeitschr. f. vergleich. Augenheilk. 1882.
4) Grünhagen, Über das Vorkommen eines Dilatator pupillae in der Iris beim Menschen und den Säugetieren. Zeitschr. f. rat. Med. Bd. XXVIII. 1866.
5) Grynfeltt, Le muscle dilatateur de la pupille chez les mammifères. Ann. d'oculiste. Tom. LXXI. 1898.
6) Grynfeltt u. Mestresat, Remarques sur l'emploi de quelques procédés de la dépigmentation des coupes histologiques. Montpellier Médical. p. 4.
7) Heerfordt, Studien über den Musc. dilatator pupillae. Anat. Hefte. Bd. XIV. 1900.
8) Klinge, E., Die inneren Irisschichten der Haussäugetiere. Anat. Hefte. I. Abt. Bd. XXXVI. Heft. 110. 1908.
9) Münch, Über die Mechanik der Irisbewegung. Arch. f. Ophth. Bd. LXIV. 1906.
10) Olt, Das Aufkleben mikroskopischer Schnitte. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. XXIII, 3. S. 323—328 und Deutsche tierärztl. Wochenschr. 14. Jahrg. Nr. 31. 1906.
11) Zietzschmann, Das Sehorgan. Im Handb. d. vergleich. mikr. Anatomie d. Haustiere v. Ellenberger. Berlin 1906.
12) — Die Traubenkörner unserer Haussäugetiere. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. LXV. 1905.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IX u. X, Fig. 1—11.

Fig. 1. Schema der Iris des Schafes bei enger und weiter Pupille.

Fig. 2—9. Radiärschnitte aus der Mitte des dorsalen (Fig. 2 u. 3), ventralen (Fig. 4 u. 5), temporalen (Fig. 6 u. 7) und nasalen (Fig. 8 u. 9) Quadranten der Iris bei Mydriasis (Fig. 2, 4, 6, 8) und Miosis (Fig. 3, 5, 7, 9). Vergrösserung ungefähr 6 fach.

Fig. 10 u. 11. Tangentialschnitte aus dem temporalen (Fig. 10) und dorsalen (Fig. 11) Quadranten.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Leipzig.)

Untersuchungen über die Entwicklung der Netzhautgefässe des Menschen.

Von
Stabsarzt Dr. R. Seefelder,
Privatdozent in Leipzig.

Mit Taf. XI, Fig. 1—6 und einer Figur im Text.

An einer für den deutschen Ophthalmologen etwas abseits liegenden Stelle[1]) hat Versari in sehr ausführlicher Weise seine durch äusserst sorgfältige Untersuchungen an einem grossen Material gewonnenen Resultate über die Morphogenese der Netzhautgefässe des Menschen veröffentlicht. Diese bilden eine wertvolle Ergänzung zu den bekannten Untersuchungsergebnissen von O. Schultze[2]) und A. Voll[3]) über die Entwicklung des Netzhautgefässsystems im Säugetierauge und haben bewiesen, dass der Entwicklungsmodus der Netzhautgefässe des Menschen entgegen verschiedenen bis dahin geäusserten Vermutungen von dem der bis jetzt untersuchten übrigen Säugetiere in prinzipiell wichtigen Punkten ganz erheblich abweicht.

Versaris Publikation scheint nicht in weiteren ophthalmologischen Kreisen bekannt geworden zu sein und ist auch erst zu meiner Kenntnis gelangt, als ich bereits eigene Untersuchungen über diese Frage abgeschlossen und deren Resultat auszugsweise als Beitrag für den diesjährigen internationalen Ophthalmologenkongress eingereicht hatte.

Meine Befunde decken sich, wie ich im voraus bemerken will,

---

[1]) Versari, La morfogenesi dei vasi sanguigni della retina uama. Ricerche fatte nel laboratorio di anatomia normale della università di Roma. Vol. X. 1904.

[2]) O. Schultze, Zur Entwicklungsgeschichte des Gefässsystems im Säugetierauge. In Festschrift für Kölliker, Leipzig 1892.

— Grundriss der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Säugetiere. 1897.

[3]) A. Voll, Über die Entwicklung der Membrana vasculosa retinae. In Festschrift für Kölliker, Leipzig 1892.

in den meisten wesentlichen Punkten mit denen Versaris und sind, wie ich gerne zugebe, in mancher Hinsicht im Vergleich mit letzteren als lückenhaft zu bezeichnen, da sie auf einige von diesem Autor bereits gelöste Fragen keine präzise Antwort zu erteilen vermöchten.

Dies liegt in erster Linie an der Verschiedenheit der bei der Bearbeitung unseres Materials angewandten Technik. Versaris Untersuchungen sind eigens zu dem Zwecke des Studiums der heute erörterten Fragen vorgenommen worden, er hat deswegen die Augengefässe nach dem Beispiel O. Schultzes von den Karotiden aus mit blauer Gelatine injiziert, die so behandelten Netzhäute nach der Halbierung der Augen im Äquator und nach der Entfernung des Glaskörpers in Xylol aufgehellt, dann in toto untersucht und so über wichtige Fragen, Endausbreitung, Anastomosenbildung usw. Aufschlüsse erhalten, die sich bei blosser Anfertigung von Schnittpräparaten nicht oder nur äusserst schwer gewinnen lassen.

Mir standen zu dem gleichen Zwecke nur Schnittpräparate zur Verfügung, die leider auch nicht immer in Serien angeordnet sind, aber doch über alle speziell den Kliniker interessierenden Fragen durchaus genügende und zuverlässige Aufschlüsse geben.

Meine folgenden Mitteilungen berücksichtigen denn auch vorwiegend das wissenschaftliche Bedürfnis dieser Interessentengruppe und beschäftigen sich mit feineren histologischen Details nur so weit, als sie für uns von besonderer Wichtigkeit sind und von Versari abweichende Resultate enthalten. —

Von den jüngeren Stadien habe ich, wie Versari, durchwegs Sagittalschnittserien angefertigt; es ist dies nebst der Injektion der Blutgefässe, durch welche selbstverständlich Schnittpräparate nicht überflüssig gemacht werden, die vorteilhafteste Untersuchungsmethode, welche den besten Überblick über das gesamte Untersuchungsgebiet gewährt.

Ich beginne mit der Beschreibung eines Embryos von 40 mm Scheitelsteiss- und 54 mm grösster Länge, bei welchem durch einen glücklichen Zufall die Arteria hyaloidea in so und so vielen Schnitten fast in ihrem ganzen Verlaufe vom Eintritt in den Sehnerven an getroffen ist. —

In diesem Stadium bildet die Arterie das einzige Gefäss, welches in der Achse des Sehnerven verläuft.

Sie ist bei ihrem Eintritt in den Sehnerven auf eine kurze Strecke von spärlichen Zellen mit spindeligen Kernen begleitet, welche in der Richtung der Zellen des Gefässrohrs verlaufen, von diesem kaum abzugrenzen und wie sie von zweifellos mesodermaler Abkunft sind.

Diese Hülle „embryonalen Bindegewebes", wie sie von Versari genannt wird, reicht aber, wie ich besonders hervorheben möchte, nur eine kurze Strecke in den Sehnerven hinein und hört dann ziemlich unvermittelt auf. Nach vorne von dieser Stelle befindet sich ausser der Arterie kein mesodermales Gewebe mehr im periphersten Sehnervenabschnitte. Die Arterienwandung ist von hier an bis zu ihrem Eintritt in den Glaskörper noch ungemein zart, ja streckenweise anscheinend nur von einer einfachen Zellschicht, dem Endothelrohr gebildet, während im grossen ganzen zwei Zellreihen nachzuweisen sind. Das Vorhandensein zahlreicher gut erhaltener Kernteilungsfiguren innerhalb der äusseren Zellschicht weist aber darauf hin, dass die Dicke des Gefässrohrs in fortschreitender Zunahme begriffen ist.

Von dem Gewebe des Sehnerven ist die Arterie fast in ihrem ganzen Verlaufe auf das deutlichste abzugrenzen. Schon bald nach dem Eintritt in den Sehnerven sehen wir sie ringsum von einem Mantel epithelial angeordneter Zellen umgeben, welche bis an das Arterienrohr heranreichen, aber von dessen Zellen stets mit aller Deutlichkeit zu unterscheiden sind. Ihre Kerne stehen senkrecht zur Verlaufsrichtung des Gefässes und in Verbindung mit Zellen des Sehnervenstammes, welche zwischen den Nervenfaserbündeln liegen und bereits die bekannte säulenförmige Anordnung der Gliazellen aufweisen.

Innerhalb des Sehnervenstammes bilden sie durchgehends nur eine einfache Zellage um die Arterie.

Hingegen gehen sie an der Sehnerveneintrittsstelle dort, wo durch das Auseinanderweichen der Nervenfasern ein kleiner Trichter gebildet wird, in einen Zellhaufen über, der diesen Trichter kissenartig ausfüllt und die Basis der hier in den Glaskörper eintretenden Arterie mantelähnlich einhüllt. Die innerste Reihe dieses Zellhaufens, welche der Arterie unmittelbar anliegt, zeigt dabei ebenfalls noch eine deutliche epitheliale Anordnung, bei den weiter nach aussen liegenden Zellen ist dies dagegen nicht mehr der Fall, sondern sie liegen anscheinend regellos nebeneinander. Ihre Übereinstimmung mit den Zellen des Optikusstiels ist aber durchgängig unverkennbar.

Um über die Abkunft dieser Zellen ein noch sichereres Urteil zu gewinnen, als an der Hand des beschriebenen Präparates, muss man noch jüngere Stadien untersuchen als das vorliegende. So findet man bei einem Embryo von 31 mm grösster Länge die Zellwucherung im Nervenfasertrichter erst im Beginn, dafür aber den epithelialen bzw. ektodermalen Charakter der Zellen noch viel deutlicher gewahrt als bei älteren Stadien. Die Zellwucherung füllt hier den Trichter noch

nicht aus, sondern begrenzt nur dessen Wände, wobei die Zellen zum Teil zwischen den Nervenfasern liegen.

Es kann nach alledem keinem Zweifel unterliegen, dass die Elemente dieses Zellhaufens ebenso wie der epitheliale Mantel um die Arterie Abkömmlinge der Zellen des primitiven Optikusstiels, Gliazellen, sind und es ist mit hoher Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die Mantelzellen der eingestülpten Wand des Stiels entsprechen, wogegen der Zellhaufen erst durch eine später einsetzende Wucherung von Zellen der gleichen Gattung entstanden sein kann.

Die weitere Entwicklung dieser Zellen lässt aber über ihre Art und Genese ebensowenig einen Zweifel aufkommen wie ihre erste Anlage. Sie bilden, wie ich bereits in meinem Beitrag zum diesjährigen internationalen Ophthalmologenkongresse — Entwicklung der physiologischen Excavation des Sehnerveneintritts — auseinandergesetzt habe, den bekannten gliösen Mantel um die Arteria hyaloidea, treten in Verbindung mit dem sogenannten vorderen Gliaring (Krückmann, Jacoby), nehmen teil an dem Aufbau des zentralen Gliamantels der Zentralgefässe und bilden endlich das die physiologische Excavation teilweise ausfüllende und modifizierende Schaltgewebe (Elschnig).

Die zuletzt angeführten Tatsachen sind allerdings auch erst durch neuere Arbeiten und durch die Anwendung von spezifischen Färbemethoden, welche eine scharfe Trennung von mesodermalem und ektodermalem Gewebe ermöglichen, einwandsfrei festgestellt und bekannt geworden. Ich habe mich bei diesen Fragen etwas länger aufgehalten, weil sie bis in die jüngste Zeit hinein immer wieder in verschiedenem Sinne beantwortet worden sind und weil sie m. E. geradezu als die Grundlage für das Verständnis der ganzen weiteren Entwicklung des periphersten Sehnervenabschnittes anzusehen sind.

Bei einem Embryo von 54 mm Scheitelsteiss- und 76 mm grösster Länge ist die Arterienwandung bereits in ihrem ganzen Verlaufe deutlich aus zwei in der Richtung der Arterie angeordneten Zellreihen zusammengesetzt. Die äussere Zellschicht ist weniger regelmässig gebaut wie die innere, eine Folge der fortschreitenden, durch das Vorhandensein von Mitosen gekennzeichneten Zellwucherung.

Bei ihrem Eintritt in den Sehnerven wird die Arterie von einem Zug mesodermaler Gewebszellen mit ganz spärlicher fibrillärer Zwischensubstanz begleitet, innerhalb deren nunmehr bereits mehrere teils längs-, teils quergetroffene Gefässchen kleinsten Kalibers nachzuweisen sind. Ein solcher aus Gefässchen, Zellen und ganz feinen

Fibrillen zusammengesetzter Strang biegt gleich nach dem Eintritt der Arterie in den Sehnerven nach hinten um und senkt sich erst, nachdem er eine Strecke lang in der Richtung des Sehnerven verlaufen ist, im Bogen unter fortgesetzter Abzweigung von grossenteils noch soliden Kapillarsprossen in die mittleren Abschnitte des Sehnerven ein.

Das die Arterie nach vorne begleitende Gewebe steht mit ihr in einem so innigen Zusammenhange, dass es von der äusseren Zellschicht der Arterie nicht streng abzugrenzen ist und mit ihr vielfach direkt verbunden zu sein scheint. Wie wir noch hören werden, ist dies auch noch bei älteren Stadien der Fall.

Auch an der Stelle, wo sich der eine bereits erwähnte Gefässast nach hinten abzweigt, besteht zwischen diesem und der Arterie ein so inniger Zusammenhang, dass man zur Ansicht verleitet werden könnte, ersterer sei aus der Arterie hervorgegangen. Es gelingt aber nicht, einen Übergang des Arterienlumens in diesen Ast nachzuweisen. Auch ist dies die einzige Stelle, wo man im Zweifel sein kann, ob die Arterie einen Ast abgibt oder nicht; in ihrem weiteren Verlaufe ist jede Sprossenbildung seitens der Arterie mit Bestimmtheit auszuschliessen.

Das die Arterie begleitende Gefässsystem und embryonale Bindegewebe reicht aber nicht bis zur Sehnerveneintrittsstelle, sondern hört in einiger Entfernung von ihr ziemlich plötzlich auf; es erstreckt sich aber bereits wesentlich weiter nach vorne als bei dem vorhergehenden Stadium, wo die Gefässe noch nicht nachweisbar gewesen sind.

Im periphersten Sehnervenabschnitte stellt die Arterie nach wie vor den einzigen mesodermalen Abkömmling dar.

Das die Arterie umgebende Gefässsystem ist, wie ein Vergleich mit jüngeren Stadien ergibt, neugebildet und, wie ich später noch genauer begründen werde, jedenfalls venöser Natur und als die erste primitive Anlage der Vena centralis retinae zu bezeichnen.

Trotz genauesten Studiums der Präparate ist es mir leider nicht gelungen, diese neugebildeten Gefässe weiter als bis zur Austrittsstelle aus dem Sehnerven zu verfolgen, während sich die Fortsetzung der Arteria hyaloidea mit Leichtigkeit bis zu ihrer Abgangsstelle von einem stärkeren Gefässe, einem kurzen Aste der Arteria ophthalmica, nachweisen lässt. Es befindet sich an der genannten Stelle zwar eine Anzahl von quer- und längsgetroffenen Kapillaren zwischen der Sehnervenscheide und dem Sehnerven, doch getraute ich mir nicht zu behaupten, dass diese die Fortsetzung der primitiven Vena centralis bilden.

Bei einem Embryo von 65 mm Scheitelsteiss- und 88 mm Körperlänge weist die Gefässentwicklung innerhalb des Sehnerven bereits deutliche Fortschritte auf. Sie ist zwar noch nicht weiter nach der Sehnerveneintrittsstelle vorgedrungen als beim vorigen Stadium, ist aber im Gegensatz zu diesem auch auf den Sehnervenstamm selbst ausgedehnt, in welchen zahlreiche Äste von dem die Arterie umgebenden Venengeflecht eindringen. Die Arterie selbst gibt in ihrem ganzen Verlaufe keinen einzigen Ast ab und wir treffen sie weiter vorne wiederum ganz allein in dem periphersten Sehnervenabschnitt. Das zentrale Venengeflecht — eine Bezeichnung, die mir im Hinblick auf seine Anordnung erlaubt erscheint — vereinigt sich an der Austrittsstelle aus dem Sehnerven zu einem verhältnismässig starken Stamm, welcher mit roten Blutkörperchen angefüllt ist. Die Arterie und Vene verlaufen hier übereinander, und zwar liegt die Vene unter der Arterie. Die Arterie lässt sich wieder genau wie im vorigen Falle mit Sicherheit bis zu ihrer Einmündung in ein grösseres Gefäss, die Arteria ophthalmica, verfolgen, während die Vene nicht in die Orbita hinaustritt, sondern in eine zwischen Sehnerv und Scheide nach hinten ziehende Vene übergeht.

Hier sei eingeschaltet, dass meine bisherigen Untersuchungsergebnisse und deren Deutung mit Versaris Angaben nicht in allen Punkten übereinstimmen.

Zunächst ist zu bemerken, dass Versari bei Embryonen von 7—8 cm Länge im Sehnervenstamm kein parallel zur Arterie verlaufendes Gefäss gefunden hat, welches die Bezeichnung Zentralvene verdiente. Aus meinen Untersuchungen geht hervor, dass dieses Gefäss bereits bei einem 73 mm langen Embryo angelegt ist, doch ist ohne weiteres zuzugeben, dass in diesem Punkte geringe zeitliche und individuelle Schwankungen vorkommen werden, wie ja auch die Körpergrösse bei Embryonen dieses Alters bekanntlich bereits erhebliche individuelle Verschiedenheiten aufweisen kann.

Viel wichtiger erscheinen mir unsere Differenzen in der Deutung von einigen histologischen Einzelheiten:

Versari findet bei Embryonen von 7—8 cm Länge die Arteria hyaloidea von einem zarten embryonalen Bindegewebe umgeben, dessen zellige Elemente sich nach V.s Ansicht in der Nähe der Papille vermehren und dort eine kissen- oder pilzförmige Wucherung bilden, welche in ihrem Zentrum die Arteria hyaloidea einschliesst und die trichterförmige Excavation des Sehnerven ausfüllt.

Die am Rande dieses Zellhaufens gelegenen Zellen dringen in die Nervenfaserschicht ein und bis zum Chorioidealring (vorderer Gliaring, Verf.)

vor. Bei Tieren sei auch ein solches Stratum vorhanden, aber es dringe nicht in die innersten Schichten der Netzhaut vor, wie beim Menschen, sondern bleibe auf ihre Oberfläche beschränkt und bilde die Membrana vasculosa retinae.

Aus dieser Beschreibung Versaris geht klar hervor, dass er das Gleiche gesehen hat wie ich, dass er es aber in ganz anderer Weise deutet.

Er hält die ganze Zellwucherung im Excavationstrichter für mesodermal und lässt sie aus dem zarten embryonalen Bindegewebe entstehen, welches die Arterie umgebe. Diese Möglichkeit möchte ich schon deswegen ablehnen, weil nach meinen Präparaten zu der Zeit, in welcher diese Zellwucherung auftritt, im periphersten Sehnervenabschnitt kein die Arterie umgebendes embryonales Bindegewebe vorhanden ist, abgesehen davon, dass ich ihre Entwicklung aus den Zellen des Optikusstiels Schritt für Schritt verfolgen konnte.

Ich möchte ferner schon hier erwähnen, dass Versari aus diesem Zellhaufen später das Material für die neugebildeten Netzhautarterien hervorgehen lässt, ebenso wie das der Membrana vasculosa verschiedener Säugetiere, und damit in einen vom Standpunkte des Histologen schwerwiegenden Irrtum verfällt, da sich ektodermale Zellen schwerlich zu Gefässbildern umwandeln dürften.

Bevor ich mich aber der Beschreibung älterer Stadien zuwende, sei es mir gestattet, des Vergleichs halber mit einigen wenigen Worten auf die Histogenese der schon mehrfach erwähnten Membrana vasculosa retinae einzugehen.

Man versteht darunter nach der Beschreibung O. Schultzes „ein von der Papille her über den Glaskörper sprossendes, aus Zellbalken und Zellen gebildetes netzförmiges Häutchen, welches anfangs sowohl vom Glaskörper, als von der Innenfläche der Netzhaut entfernt und als feine Membran, die Anlage der ‚Membrana vasculosa retinae' dargestellt werden kann". „Dieses Balkenwerk wird alsdann von den Gefässen am Optikuseintritt aus kanalisiert und es tritt mit der Vaskularisation der anfangs soliden zelligen Anlage eine vom Eintritt des Sehnerven aus sich nach vorn vorschiebende Verwachsung bzw. Durchwachsung der Anlage mit der Faserschicht der Retina auf."

A. Voll[1]) hat bei seinen Untersuchungen an Säugetierföten (Rind, Schaf und Schwein) ebenfalls eine den Nervenfasertrichter ausfüllende Zellwucherung nachweisen können, von welcher er annimmt, dass die äussere Portion aus Zellen gebildet wird, welche dem Optikus selbst angehören, während die innere, der Arteria hyaloidea anliegende mesodermaler Abkunft und aus Zellen

[1]) Loc. cit.

hervorgegangen sei, welche mit der Arterie in den Sehnerven eingedrungen seien.

Inwieweit die letztere Angabe Volls zutreffend ist, vermag ich mangels eines ausreichenden tierischen Materials zurzeit nicht zu entscheiden, da mir zufällig nur Stadien zur Verfügung stehen, bei welchen die Membrana vasculosa noch gar nicht oder ganz entwickelt ist. —

So finde ich bei einem Schafsembryo von 15 mm Länge noch keine Spur einer Zellwucherung im Excavationstrichter, hingegen bei etwas älteren von 22,5 bis 32,5 mm Länge ganz ähnliche Verhältnisse wie bei menschlichen Embryonen vom Anfang des 3. Monats. Die Zellen füllen aber den Trichter nie ganz aus, sondern begrenzen ihn nur, liegen in der nächsten Umgebung des Trichters zwischen den Nervenfasern und erstrecken sich bei dem ältesten Stadium mit einem schmalen Ausläufer bis über das Nervenfaserknie hinüber. An der Stelle, wo sie den Trichter begrenzen, zeigen sie eine unverkennbare epitheliale Anordnung und bekunden damit deutlich ihre Identität mit den übrigen Zellen des Optikusstiels. Weiter nach der Peripherie hin ist der epitheliale Charakter der Zellen verloren gegangen und es ist ihre Artbestimmung nicht mehr mit einer solchen Präzision durchzuführen. Es sind sternförmige und spindelförmige Elemente darunter, Formen, die uns von den Gliazellen her wohlbekannt sind, und ich trage kein Bedenken, sie alle mit den letzteren auf eine Stufe zu stellen. Die Arteria hyaloidea durchzieht den Excavationstrichter, ohne dass sich zu dieser Zeit in ihrer Umgebung eine Wucherung mesodermaler Zellen nachweisen lässt. Ich möchte ferner noch bemerken, dass ich bei einem Schweineembryo von 26,5 mm Länge die gleichen Verhältnisse angetroffen habe wie bei dem gleich langen Schafsembryo.

Bei einem wesentlich älteren Schweineembryo, von dem mir Kollege Wolfrum freundlichst Schnittpräparate zur Verfügung gestellt hat, ist dagegen die Membrana vasculosa fast bis zur Ora serrata entwickelt. Auch hat sich die eben beschriebene Zellwucherung im Excavationstrichter sowohl in bezug auf ihre Dicken- als Flächenausdehnung in ganz auffälliger Weise vergrössert. Sie liegt der Nervenfaserschicht innig an und erstreckt sich auf beiden Seiten weit auf die Netzhaut hinüber, um schliesslich mit einem zugeschärften Rande zu endigen. Die Zellen der Wucherung liegen dicht aneinander wie ein mehrschichtiges Epithel und lassen keine fibrilläre Zwischensubstanz erkennen. Auf bzw. nach innen von dieser Zellschicht liegt

die mit aller Schärfe von ihr abgrenzbare, vollkommen vaskularisierte Membrana vasculosa retinae.

Die Unabhängigkeit dieser beiden Schichten tritt in diesem Präparate dadurch besonders deutlich hervor, dass die Membrana vasculosa zusammen mit dem Glaskörper durch eine leichte Schrumpfung des letzteren von der Netzhaut abgehoben ist. Dies ist natürlich nur dann möglich, wenn, wie in diesem Falle, noch keine Gefässe von der Membrana in die Netzhaut eingedrungen sind. Die Gefässe der Membrana vasculosa entspringen sämtlich in der nächsten Nähe des Excavationstrichters aus dem Stamme der Arteria hyaloidea, und man muss angesichts des ganzen anatomischen Bildes auch ohne Kenntnis jüngerer Stadien die Überzeugung gewinnen, dass sie sich unabhängig von dem unter ihnen liegenden Zellpolster entwickelt haben, das ich in Übereinstimmung mit A. Voll als zu den Optikuszellen gehörig und als ein ektodermales Gebilde betrachte.

Leider kann ich aus dem schon angegebenen Grunde zurzeit keine Angaben über die erste Entwicklung der Membrana vasculosa machen, bin aber mit Voll der Ansicht, dass sie nur aus mesodermalen Zellen hervorgehen kann und möchte infolgedessen nochmals betonen, dass der bei den jüngeren Stadien im Excavationstrichter gefundene Zellhaufen jedenfalls nicht für sie den Mutterboden abgeben kann.

Schliesslich ist noch von Interesse festzustellen, dass Bergmeister[1]) bereits im Jahre 1877 gelegentlich der Untersuchung von Säugetierembryonen die epitheliale und ektodermale Natur der Zellen im Nervenfasertrichter und auf der Netzhautinnenfläche proklamiert hat und dass Ucke[2]) Bergmeisters Befunde sowohl bei Fischen als Amphibienlarven (Rana fusca und Triton taeniatus) vollinhaltlich bestätigen konnte.

Ich muss aber Voll darin beipflichten, dass Bergmeisters Abbildungen zu schematisch gehalten sind und dass seine Angabe, dass die den Excavationstrichter begrenzenden Zellen eine cylindrische Form besitzen, auf einem Beobachtungsfehler beruhen muss. —

Bei einem Fötus von 8 cm Scheitelsteiss und 10,3 cm grösster Länge finde ich die gleichen Verhältnisse wie Versari bei einem 10 cm langen Fötus. Der grosse Unterschied gegenüber den vorausgehen-

[1]) Bergmeister, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Säugetierauges. Mitteil. aus d. embryol. Inst. in Wien. Bd. I. 1877.

[2]) Ucke, Epithelreste am Optikus und auf der Retina. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XXXVIII. 1891.

den Stadien besteht darin, dass jetzt in dem ganzen Verlaufe der Arteria hyaloidea neugebildete Gefässe vorhanden sind. Es handelt sich um lauter äusserst zartwandige, nur von einer einfachen Zellage, dem Endothel, gebildete Gefässchen von kleinem, aber etwas wechselndem Kaliber, welche vielfach im Querschnitt getroffen sind, aber auch auf längere Strecken eine zur Arterie parallele Verlaufsrichtung darbieten, wobei sie sich an diese so eng anschmiegen, dass es streckenweise den Anschein hat, als ob die Arterie und das neugebildete Gefäss auf einer Seite eine gemeinsame Wandung hätten. Das Kaliber der längsgetroffenen Gefässe, welche die Arterie auf beiden Seiten begleiten, ist durchschnittlich grösser als das der quergetroffenen. Kurz vor dem Austritt aus dem Sehnervenstamme, welcher etwas abseits von dem der Arterie erfolgt, vereinigen sich diese beiden grösseren Zweige zu einem gemeinsamen Stamme, welcher ein ansehnliches Kaliber besitzt und die Arterie soweit begleitet, als beide in dem Präparate vorhanden sind. Auf ihrem Verlaufe durch den Sehnerven geben sie zahlreiche Äste ab, welche mit den von den Sehnervenscheiden einsprossenden Gefässen anastomosieren, doch betrifft diese Vaskularisation vorläufig nur den etwas hinter der Papille gelegenen Sehnervenabschnitt, während die peripherste Zone noch fast ganz gefässlos erscheint.

Die Tatsache, dass sich im Umkreise der Arterie 1—2 in grösserer Ausdehnung im Längsschnitt getroffene Gefässe neben zahlreichen schwächeren quer- und schrägdurchschnittenen befinden, stimmt vortrefflich mit den auf die Untersuchung von Injektionspräparaten gestützten Angaben Versaris überein, dass zu beiden Seiten der Arterie je ein Gefäss stärkeren Kalibers verlaufe, welche durch zahlreiche die Arterie umspinnende Anastomosen verbunden seien und sich kurz vor dem Verlassen des Sehnerven zu einem gemeinsamen Stamme vereinigen.

Mit Versari halte ich diese neugebildeten Gefässe für ein Venensystem auf Grund ihres gewundenen Verlaufes, ihres wechselnden Kalibers und des fehlenden Zusammenhangs mit der Arterie.

Von der Arteria hyaloidea, deren Wandung bereits wesentlich stärker ist, als bei den jüngeren Stadien, scheinen nämlich zu dieser Zeit noch keine Äste abzugehen. Auch diese Beobachtung deckt sich mit einer gleichlautenden Angabe Versaris. Es ist aber an manchen Stellen schwer, ja geradezu unmöglich, darüber eine sichere Entscheidung zu treffen, da das neugebildete Gefässsystem, wie erwähnt, in einem so innigen Kontakt mit der Arterie steht, dass die

Zellen der beiderseitigen Gefässwände direkt zusammenzuhängen scheinen. Anderseits habe ich im Gegensatz zu älteren Stadien keine einzige Stelle ermitteln können, an welcher eine sichere zellige Abzweigung von der Arterie oder ein Übergang ihres Lumens in eines der neugebildeten Gefässe stattfände, und es lässt sich auf Grund der Schnittpräparate allein beweisen, dass das die Arterie umspinnende und begleitende Gefässsystem in dieser Entwicklungsperiode noch nicht als der venöse Abflussweg von der Arterie angesehen werden kann, was natürlich gegen seinen venösen Charakter nichts besagen will.

Wie man sich die Entstehung dieses Gefässsystems des genaueren vorzustellen habe, lässt sich in den gegebenen Fällen, wo wir einfach vor die Tatsache seines plötzlichen Vorhandenseins gestellt sind, nicht mit Sicherheit entscheiden, und ich müsste das ganze bereits von berufenerer Seite so vielfach erörterte Problem der Blutgefässentwicklung aufrollen, falls ich auf diese Frage näher eingehen wollte.

Versari lässt die Gefässe aus dem die Arterie begleitenden embryonalen Bindegewebe hervorgehen, ohne sich auf genauere Erläuterungen einzulassen. Da er aber die erste Gefässentwicklung erst bei einem 10 cm langen Fötus und hier gleich in dem ganzen Verlaufe der Arterie angetroffen hat, so bilden meine Befunde insofern eine, wie mir scheint, wichtige Ergänzung, als sie zeigen, dass die ersten Gefässe an der Eintrittsstelle der Arterie in den Sehnerven auftreten und dass sie von hier erst allmählich gegen die Papille vorrücken. Dieses Verhalten lässt meines Erachtens den Gedanken aufkommen, dass seine ersten Anfänge möglicherweise überhaupt nicht in dem Sehnervenstamme zur Entwicklung gelangen, sondern von einem venösen Gefässe ausserhalb desselben abstammen, eine Vermutung, gegen welche mir auch der bei dem 88 mm langen Embryo nachgewiesene Zusammenhang mit einem zwischen Sehnerv und Scheide verlaufenden Gefässe nicht zu sprechen scheint.

Versari hat bei seinem Fötus von 10 cm Länge innerhalb des Zellhaufens, welcher die Arteria hyaloidea im Nervenfasertrichter umgibt, bereits zwei deutlich abgrenzbare, aus zwei Zellreihen gebildete Zellstränge gefunden, welche in Verbindung mit der Arterie stehen und von denen der eine nach oben, der andere nach unten in der Richtung der Nervenfaserschicht der Netzhaut verläuft (Sagittalschnitte!). Er betrachtet diese zelligen Auswüchse der Arterie als Gefässbildner bzw. Gefässanlagen, welche in diesem Stadium zwar noch hohl, später aber kanalisiert seien.

Von der Richtigkeit dieser Annahme hat sich Versari bereits bei einem Fötus von $12^1/_2$ cm Länge überzeugen können. Die beiden erwähnten Zellstränge sind bei diesem hohl und „auf eine gute Strecke für den Blutstrom" durchgängig geworden. Gleichzeitig hat sich noch eine Anzahl von weiteren Gefässsprossen gebildet, welche ebenfalls einen kleinen im nächsten Umkreise der Papille gelegenen Netzhautbezirk mit Gefässen versorgen. Die beiden ältesten nach oben und unten verlaufenden Äste entsprechen den beiden grossen Zweigen der Zentralarterie, dem Ramus papillaris superior und inferior. Was uns aber besonders interessiert und von Versari als erstem einwandsfrei erwiesen worden ist, das ist die Tatsache, dass diese neugebildeten Gefässe nicht den weiten Umweg über eine Membrana vasculosa retinae machen, sondern sich sofort auf dem kürzesten Wege zur Netzhaut begeben und in die Nervenfaserschicht der Retina eindringen. —

Von diesen ersten Anfängen ausgehend schreitet die Gefässbildung immer weiter nach der Peripherie fort in der bekannten Weise, in welcher sich die Gefässe im postembryonalen Leben entwickeln, nämlich unter Bildung von zunächst soliden — in der Retina stets gabelförmig verzweigten — Zellsprossen, welche nach und nach hohl und vom Blutstrom durchflossen werden.

Mit dieser Entwicklung eines arteriellen Gefässsystems der Retina geht ungefähr gleichzeitig die des venösen Hand in Hand. Die Netzhautvenen ergiessen ihr Blut in die schon vor ihrer Entwicklung vorhandenen venösen Gefässe des Optikusstamms.

Die wesentlichste Veränderung, welche nach Versari die primitiven Zentralvenen in der weiteren Entwicklung durchmachen, besteht darin, dass die Vereinigungsstelle der beiden parallel zur Arterie verlaufenden Venenstämmchen immer weiter nach der Sehnerveneintrittsstelle vorrückt und bei Föten von 22—24 cm Länge ungefähr die Stelle erreicht, welche sie im postfötalen Leben einnimmt. Durch die Tatsache, dass dieses Vorrücken in verschiedener Entfernung von der Papille sistieren kann, lassen sich die bekannten Variationen in der Lage der Gefässteilungsstelle der Vene im entwickelten Organ erklären.

Das die Arterie umspinnende feine Venengeflecht, welches die Anastomosenbildungen zwischen den beiden primitiven Ästen der Zentralvene bewerkstelligt, ist nach Versari bereits bei Föten von 18 cm Länge spärlicher geworden und verschwindet schliesslich ganz, so dass später neben der Arterie in der Achse des Sehnerven nur

noch die beiden grösseren Venenstämmchen vorhanden seien. Dazu möchte ich auf Grund meiner Präparate bemerken, dass, wie auch Versari angibt, der Zeitpunkt der Vereinigung der Zentralvenen zu einem gemeinsamen Stamme offenbar sehr erheblichen individuellen Schwankungen unterworfen sein kann. So finde ich bei einem ungefähr 25 cm langen Fötus ausser der Arterie in der Achse des Sehnerven fast in seinem ganzen Verlaufe durchgehends 6—7 Gefässe, von denen nur eines ein etwas grösseres Lumen aufweist, während die übrigen sich kaum über das Niveau einer Kapillare erheben. Die Gefässe verlaufen sämtlich parallel zur Arterie und sind in ein sehr lockeres Bindegewebe eingebettet, dessen Konsolidierung auch erst einer späteren Entwicklungsperiode vorbehalten ist. Der ganze axiale Bindegewebs- und Gefässstrang ist von dem übrigen Sehnervengewebe durch den bereits sehr kräftig entwickelten zentralen Gliamantel abgeschieden, in welchen die gliösen Septenbündel einstrahlen.

In der nebenstehenden Textfigur werden diese Verhältnisse an der Hand eines Querschnittes veranschaulicht. Der Schnitt entspricht ungefähr der Gegend der Lamina cribrosa.

Bis in den sechsten fötalen Lebensmonat hinein findet eine fortwährende Neubildung von Ästen der Arterie statt und zwar sowohl innerhalb des Sehnervenstamms als auch im Gefässtrichter, der, wie die Abbildung 6 auf Taf. XI zeigt, zuweilen ein ganzes Konvolut von jungen Gefässen beherbergt.

Eine Beteiligung des ciliaren Gefässsystems an der Netzhautvaskularisation schliesst Versari mit Bestimmtheit aus, eine Tatsache, die ich nach meinen eigenen Untersuchungen nur bestätigen kann.

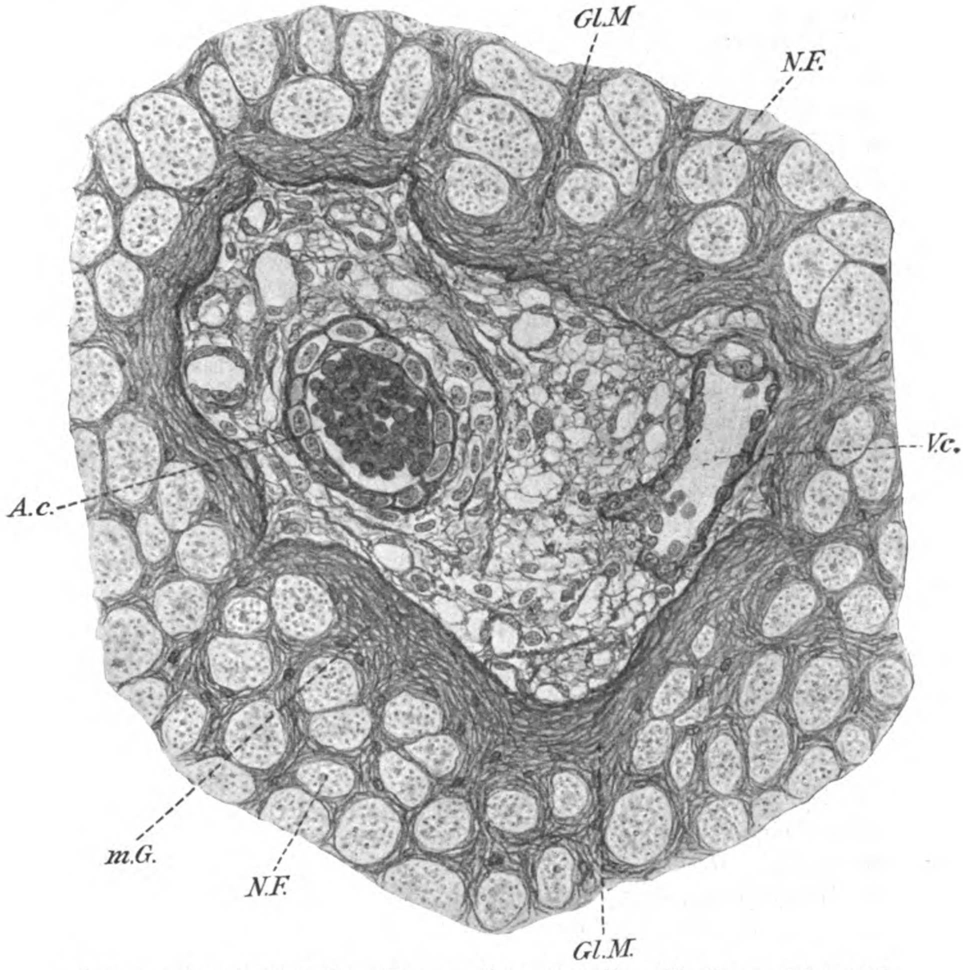
Zwar hat Versari schon bei 14 cm langen Föten an der Stelle des späteren sogenannten Zinnschen Gefässstranges feine Anastomosen zwischen den Ästen einer der hinteren Ciliararterien und Gefässen des Optikus beobachtet, doch erreichen diese Gefässe niemals die Netzhaut und bleiben zeitlebens so dünn, dass sie ophthalmoskopisch nicht wahrgenommen werden können.

Ein cilioretinales Gefässsystem existiert demnach zu keiner Zeit der Entwicklung.

Wenn also im erwachsenen Auge solche Gefässe vorhanden sind, so handelt es sich um eine abnorme Bildung und nicht um eine abnorme Persistenz eines normalen embryonalen Zustandes.

In meinem Besitz befindet sich zufällig kein Fötus von 12 bis 14 cm Länge, Stadien, in welchen nach Versari die ersten Anfänge der Netzhautarterienbildung zur Beobachtung gelangen.

Dagegen verfüge ich über eine ganze Anzahl von 15—18 cm langen Föten, in welchen sich die beschriebene Entwicklung der Gefässe nicht minder einwandsfrei feststellen lässt. Allerdings muss ich gestehen, dass ich in einigen horizontal und nicht in Serien geschnit-



A. c. = Arteria centralis. *V. c.* = Vena centralis. *Gl. M.* = Gliamantel. *m. G.* = schmale Mesodermschicht, welche unmittelbar an den zentralen Gliamantel grenzt. *N. F.* = Nervenfasern (im Querschnitt getroffen).

tenen Augen von 15—16 cm langen Föten vergeblich nach Netzhautgefässen gefahndet habe, wogegen die primitive Zentralvene bereits entwickelt war. Trotzdem möchte ich nicht behaupten, dass sie ganz gefehlt haben müssen, da erstens die horizontale Schnittrichtung

ungünstig und zweitens bei dem Mangel einer geschlossenen Serie ein Übersehen von einzelnen Gefässen nicht ausgeschlossen ist. Immerhin könnte man doch auch hier an individuelle Verschiedenheiten denken.

Die zuverlässigsten Resultate erhielt ich bei einem Fötus von 17,5 cm grösster Länge an der Hand von sagittalen Serienschnitten.

In diesem Präparate findet sich ebenfalls das bereits eingangs beschriebene Venensystem neben der Arterie und von beiden ausgehend eine grosse Anzahl junger Gefässsprossen, welche sich direkt in den Sehnerven bzw. in die Netzhaut einsenken. Unter den Ästen der Arterie ragen zwei durch ihre grössere Stärke hervor, welche in Fig. 1 auf Taf. XI zu sehen sind und zweifellos dem Ramus papillaris inferior et superior der Zentralarterie entsprechen, während in Fig. 2, Taf. XI ganz junge kapillare Zweige der Arterie zur Darstellung gebracht sind. Die Vaskularisation der Netzhaut ist in diesem Stadium auf ein sehr kleines Areal beschränkt.

Es vergeht eine geraume Zeit, bis die ganze Netzhaut von Gefässen durchzogen ist, und selbst bei einem Fötus vom Ende des sechsten Monats (34,5 cm Länge) haben deren letzte Ausläufer die Ora serrata noch nicht ganz erreicht.

Was das Vordringen der Gefässe in die tieferen Netzhautschichten anbelangt, so hat Versari bereits bei einem 19 cm langen Fötus Gefässsprossen beobachtet, welche senkrecht zur Netzhautoberfläche bis gegen die Ganglienzellenschicht vordringen. Beim 36 cm langen Fötus erstreckt sich die Vaskularisation bereits bis zur inneren Körnerschicht, und beim 42 cm langen Fötus ist auch die Vaskularisation der übrigen Netzhautschichten so weit gediehen, wie im fertigen Organ.

Die Arteria hyaloidea lässt bereits im Verlaufe des sechsten Monats eine Abnahme ihrer Stärke erkennen, welche von da ab bis zur völligen Resorption des Gefässes fortschreitet. Bei Föten von 40—42 cm Länge habe ich aber die Arterie stets noch in ihrem ganzen Verlaufe von der Papille bis zur Linsenhinterfläche bluthaltig gefunden, bei 43 und 45 cm langen Föten war sie dagegen völlig oder bis auf einen kurzen soliden Stummel verschwunden.

Bei der Durchmusterung von Augen des 5. bis 6. fötalen Lebensmonats fallen unter den Ästen, welche von der Zentralarterie abgehen, immer wieder zwei durch ihr grösseres Kaliber und ihre stärkere Wandung auf, von denen der eine nach oben, der andere nach unten zur Netzhaut zieht. Es ist interessant, zu beobachten, dass

die Abgangsstelle dieser beiden grösseren Äste, die spätere Teilungsstelle der Arteria centralis retinae, nicht immer in der gleichen Höhe, sondern bald in der Tiefe des Gefässtrichters, bald sehr weit peripher, ja zuweilen geradezu im Glaskörper liegt (vgl. Taf. XI, Fig. 3 u. 4), so dass die Gefässe im letzteren Falle einen leichten Bogen nach rückwärts beschreiben müssen, um zur Netzhaut zu gelangen.

Dieses verschiedene Verhalten erklärt, wie auch Versari zutreffend bemerkt, die verschiedenen Variationen, welche die Gefässteilungsstelle der Arterie aufweisen kann, zu welcher sich auch noch Variationen des Gefässverlaufs innerhalb der Netzhaut hinzugesellen können.

Es ist z. B. auch in der Lage, eine Veränderung verständlich zu machen, welche de Vries[1]) in einem missgebildeten Auge gefunden hat, und welche darin besteht, dass von der in abnormer Weise persistierenden Arteria hyaloidea zwei mächtige Äste erst innerhalb des Glaskörpers abzweigen und nach rückwärts zur Netzhaut umbiegen. Jedenfalls scheint mir die von de Vries gegebene Erklärung, dass die Arteria hyaloidea bei dem Wachstum des Auges gedehnt, und dass dadurch die Ursprungsstelle zweier Netzhautarterien abnorm weit in das Bulbusinnere hineingezogen worden sei, weniger gut fundiert zu sein. Für die mehrfach beschriebenen, in den Glaskörper vordringenden Gefässschlingen vermag ich allerdings keine auf entwicklungsgeschichtliche Tatsachen gestützte Erklärung beizubringen.

Resümieren wir, so ergibt sich, dass zu der Zeit, als van Duyses ausgezeichnete Darstellung der Embryologie des Auges in der Encyclopédie française d'ophtalmologie erschien, die dort bezüglich der Entwicklung der Netzhautgefässe des Menschen aufgeworfenen und den Ophthalmologen in erster Linie interessierenden Fragen bereits beantwortet waren und zwar in folgender, wie ich auf Grund eigener Untersuchungen versichern kann, durchaus zutreffender Weise:

1. Die Entwicklung der Netzhautarterien des Menschen geht von der Arteria hyaloidea bzw. Arteria centralis retinae aus. Die Netzhautarterien sind von Anfang an Zweige der Arteria hyaloidea.

2. Schon vor dem Auftreten der ersten arteriellen Gefässsprossen ist in der Achse des Sehnerven und im nächsten Umkreis der Papille ein primitives Venensystem vorhanden, an welches die jungen Netzhautgefässe Anschluss gewinnen.

---

[1]) de Vries, Über eine Missbildung des menschlichen Auges. (Colob. iridis, Katarakt usw.) Arch. f. Ophth. Bd. LVII. 1904.

3. Die neugebildeten Netzhautgefässe senken sich sofort in die Nervenfaserschicht der Netzhaut ein und dringen innerhalb dieser vor. Eine Membrana vasculosa retinae gibt es demnach beim Menschen zu keiner Zeit der Entwicklung.

4. Das ciliare bzw. chorioideale Gefässsystem steht mit der Entwicklung der Retinalgefässe in keinem Zusammenhang. Die sogenannten cilioretinalen Gefässe sind demnach als der Ausdruck eines von der Regel abweichenden Entwicklungsmodus und unter Berücksichtigung der Netzhautgefässentwicklung bei gewissen Tieren nach der Ansicht O. Schultzes als eine Art von Atavismus aufzufassen.

5. Die ersten Anzeichen des Netzhautgefässsystems sind zu Beginn des vierten Monats nachzuweisen.

6. Die Vollendung der Netzhautgefässentwicklung vollzieht sich erst im achten Monat des fötalen Lebens.

Erklärung der Abbildungen (Mikrophotogramme) auf Taf. XI, Fig. 1—6.

Fig. 1. Excavationstrichter der Papille eines 17,5 cm langen menschlichen Fötus (Sagittalschnitt). Von der Arteria hyaloidea geht auf beiden Seiten je ein grösseres Gefäss ab, um sogleich in die Netzhaut einzudringen.

Fig. 2 zeigt einen benachbarten Schnitt des gleichen Objekts. In der Tiefe des Trichters zweigen von der Arterie junge Kapillaren ab, deren eine sich selbst wieder verästelt.

Die Figuren 3—6 stammen sämtlich von Föten des 5. bis 6. Monats, deren genaue Länge nicht angegeben werden kann.

Fig. 3 zeigt den Ursprung zweier grösserer Arterienäste ähnlich wie in Fig. 1, doch näher am Glaskörper gelegen.

In Fig. 4 liegt die Ursprungsstelle der Gefässe im Glaskörper. Im nächsten Schnitte ist die Verbindung der sich abzweigenden Gefässe mit der Arteria hyaloidea und auf der andern Seite des Ursprungs eines ebenso mächtigen Gefässes zu sehen. Diese Abbildung ist gewählt, um den Eintritt der Gefässe in die Netzhaut, ihre Teilung gleich nach dem Eintritt und ihren Verlauf in der Nervenfaserschicht zu zeigen.

Fig. 5 zeigt den Abgang eines neugebildeten Gefässes in der Tiefe des Gefässtrichters.

In Fig. 6 steht ein den Gefässtrichter einnehmendes Konvolut von Kapillaren in Verbindung mit der lockeren Adventitia der schräg getroffenen Zentralarterie.

Über Ophthalmia sympathica.

Von

Prof. Dr. Ernst Fuchs.

Mit Taf. XII Fig. 1—6, und 3 Figuren im Text.

Auf Grund eines grösseren Materials hatte ich im Jahre 1905 in diesem Archiv[1]) meine Erfahrungen über die anatomischen Veränderungen bei der sympathisierenden Entzündung niedergelegt. Seitdem sind einige neue Arbeiten darüber erschienen, welche meine Ansichten zum grossen Teil bestätigen. Ich selbst habe seit jener Veröffentlichung leider ungewöhnlich viele Fälle sympathischer Entzündung zu sehen bekommen. Einzelne derselben, welche neues oder wenigstens bemerkenswertes boten und daher zur Ergänzung meiner früheren Angaben dienen können, möchte ich kurz besprechen, wobei ich mich, um Wiederholungen zu vermeiden, immer auf meine erste Arbeit beziehen werde.

I. Sympathische Ophthalmie nach 29 Jahren bei reizlosem sympathisierendem Auge.

Die 32jährige F. S. wurde 14. XI. 06 in meine Klinik aufgenommen. Ihr linkes Auge war im dritten Lebensjahre ohne bekannte Ursache erblindet. Das Auge ist jetzt stark verkleinert, viereckig, die Hornhaut klein, narbig, abgeflacht. Das Auge soll nie gerötet oder schmerzhaft sein. Auch jetzt besteht weder Injektion noch Schmerzhaftigkeit, sei es spontan, sei es auf Druck.

Das rechte Auge sieht seit drei Wochen trüb. Es ist nicht gerötet; auf der Hornhaut bestehen Beschläge in dreieckiger Anordnung; die Iris sieht normal aus, ist überall frei, gut beweglich, zieht sich auf Atropin maximal zurück. Zarte Glaskörpertrübung. Hyperämie der Papille; zarte Trübungen der Netzhaut um die Papille bis auf 1 Papillendurchmesser hinaus. Jenseits dieser Zone ist der Augenhintergrund übersäet von gelben, ziemlich scharf begrenzten Flecken, von denen die meisten sehr klein sind und einen Durchmesser haben, welcher den einer grossen Netz-

---

[1]) Bd. LXI. S. 365.

hautvene nur wenig übersteigt, während die grössten höchstens $^1/_5$ Papillendurchmesser erreichen. In der Peripherie sind durch Konfluenz kleinerer Flecken grössere Herde entstanden. Die Flecken liegen in der Aderhaut; die Netzhaut ist über denselben durchsichtig, nur über den grossen Flecken in der Peripherie etwas getrübt. S $^6/_8$ Jäger Nr. 2.

Das linke Auge sieht aus, als ob es nach einer eitrigen Entzündung der Hornhaut zugrunde gegangen wäre. Die völlige Reizlosigkeit dieses Auges schien auszuschliessen, dass eine sympathische Entzündung des rechten Auges vorlag. Dieses bot das Bild einer Cyclitis, das ist Präcipitate bei anscheinend normaler Iris, was gewöhnlich als Iritis serosa bezeichnet wird. Diese Krankheit kommt sehr oft spontan, namentlich bei Mädchen und Frauen vor und hängt meistens mit Tuberkulose zusammen. Gleichzeitig damit besteht häufig Chorioiditis. Diese findet sich auch in unserem Falle und ist eigentümlicher Art. Sie erinnert an das von Hirschberg[1]) gezeichnete Bild der sympathischen Chorioiditis, wenn auch in meinem Falle die meisten Flecken erheblich kleiner waren als in diesem Bilde.

Die genaue Untersuchung der Kranken durch den Assistenten der inneren Klinik ergab keinen Anhaltspunkt für eine konstitutionelle Erkrankung. Trotzdem wurde eine Inunktionskur eingeleitet und während dieser auch das linke Auge enucleiert. Ungeachtet dieser Behandlung verschlimmerte sich der Zustand des rechten Auges, weshalb nach Beendigung der Einreibungskur mit Einspritzungen von Tuberkulin TR begonnen wurde; diese Einspritzungen wurden — ohne dass Fieberbewegung danach eingetreten wäre — bis zur Entlassung der Patientin aus der Klinik Ende Februar 1907 fortgesetzt, wobei man zuletzt bis zu einer Dosis von 1 mg Tuberkulin kam. Die Veränderungen im rechten Auge während der ganzen Behandlungszeit bestanden darin, dass zwar die Beschläge an der Hornhaut verschwanden, das Auge sich aber immer mehr injizierte, Synechien in immer grösserer Zahl sich bildeten, und die Trübung des Glaskörpers und der Netzhaut so zunahmen, dass zuerst die gelben Flecken unsichtbar wurden und zuletzt überhaupt kein rotes Licht mehr aus der Pupille zu bekommen war. Das Sehvermögen war zuletzt bis zur Unterscheidung von Handbewegungen gesunken. Die Krankheit schritt auch noch nach der Entlassung der Patientin aus der Klinik fort, denn als ich die Kranke vor kurzem wiedersah, war das Auge klein und weich, die Iris ganz atrophisch und durchwegs an die getrübte Linse angewachsen. Es bestand also das Bild einer abgelaufenen schweren sympathischen Entzündung.

Die indessen vorgenommene Untersuchung des enucleierten Auges lieferte den Beweis für die Richtigkeit dieser Diagnose. Die Hornhaut ist zum grossen Teil durch Narbengewebe ersetzt, mit dem die Iris verwachsen ist. Dies

[1]) Zentralbl. f. Augenheilk. 1905. S. 100. Hirschberg sagt daselbst, dass er diese gelben Herde in der Aderhaut in jedem Falle sympathischer Entzündung findet, wo der Augenhintergrund überhaupt sichtbar ist. Auch ich bin der Meinung, dass in vielen Fällen sympathischer Entzündung diese Herde nur deshalb nicht konstatiert werden, weil die Trübung der Medien dieses verhindert. Immer sind sie aber doch nicht vorhanden; ich habe bei genügend durchsichtigen Medien öfter vergeblich danach gesucht.

bestätigte also die Vermutung, dass das Auge an einer Hornhauteiterung zugrunde gegangen war. Das Augeninnere ist zumeist von derben Schwarten erfüllt, welche mit der Oberfläche der Ciliarfortsätze und der Aderhaut innig verwachsen sind; im vorderen Teile, hinter der Iris, sind dieselben in ziemlicher Ausdehnung verknöchert[1]). Während nun in Iris und Ciliarkörper nichts von der spezifischen sympathisierenden Infiltration zu sehen ist, wird die Aderhaut vollständig davon eingenommen. Sie ist durchaus in ein Gewebe verwandelt, welches aus Lymphocyten besteht mit eingestreuten Nestern von epitheloiden Zellen und vielen grossen Riesenzellen. Dieses Gewebe greift von der Aderhaut in die damit verbundene Schwarte hinein und ersetzt dieselbe zum Teil, ähnlich wie in dem von mir auf Seite 407 meiner früheren Arbeit beschriebenen Fall.

Das bemerkenswerte an diesem Falle ist:

1. Der Ausbruch sympathischer Entzündung bei völliger und andauernder Reizlosigkeit des seit 29 Jahren geschrumpften sympathisierenden Auges.

2. Die frische sympathisierende Infiltration der Aderhaut. Dieselbe lässt sich scharf trennen von den Folgen der Endophthalmitis[2]), welche den Durchbruch des Hornhautgeschwürs begleitete. Die Produkte der letzteren erfüllen das Innere des Augapfels. Es sind die mächtigen, teilweise verknöcherten Schwarten, aus welchen jede Spur entzündlicher Infiltration längst verschwunden ist. Die Schwarten schliessen die Netzhaut ein und ziehen die Aderhaut an sich. Die sympathisierende Infiltration dagegen hat ihren Sitz an der äusseren Seite des in eine Schwarte verwandelten Augenkernes, nämlich in der Aderhaut, welche in ein zellenreiches Gewebe verwandelt ist, das noch keine deutlichen Zeichen von Rückbildung in Narbengewebe zeigt.

3. Die Form der sympathischen Entzündung. Die Iris war anfangs nicht nachweisbar ergriffen. Die Präcipitate leite ich vom Ciliarkörper her, welcher seine Zellen von der Kammerbucht aus in das Kammerwasser absetzte; auf den Ciliarkörper beziehe ich auch die anfangs leichte Glaskörpertrübung. Nebst dem Ciliarkörper war die Aderhaut der erste Angriffspunkt der Entzündung. Ich halte die gelben Flecken in der Aderhaut für den Ausdruck kleinster entzündlicher Herde in derselben, gleich dem in Taf. XII, Fig. 1 abgebildeten Herde. In diesem ist die Aderhaut so dicht von Lymphocyten durchsetzt, welche die Aderhautgefässe ganz verdecken, dass

---

[1]) Im allgemeinen kein häufiger Befund bei sympathisierender Entzündung; vgl. meine Arbeit S. 424.

[2]) Siehe Fuchs, v. Graefe's Arch. Bd. LVIII. S. 392.

ein solcher Herd wohl nicht anders als gelb aussehen kann, selbst wenn das Pigmentepithel darüber unversehrt ist. Die Netzhaut über dem Herde ist ganz normal, kann daher denselben nicht verhüllen.

Dalén[1]) vermutet, dass die ophthalmoskopisch sichtbaren gelben Flecken Herden entsprechen, welche auf der Innenfläche der Aderhaut liegen, hervorgegangen hauptsächlich aus dem Pigmentepithel. Ich glaube nicht, dass es sich in meinem Falle um solche Herde handelt.

Das in den ersten Tagen bestehende Krankheitsbild — reizfreies Auge mit Präcipitaten und Chorioiditis ohne Iritis — hätte wohl veranlassen können, die Prognose für günstig zu halten, während sich der Verlauf so schwer gestaltete.

Das gleichartige Aussehen der Aderhautherde zusammengehalten mit dem kurzen Bestande der Sehstörung bei der ersten Untersuchung lässt annehmen, dass diese Herde nicht allmählich und in grösseren Zwischenräumen, sondern entweder gleichzeitig oder doch rasch nacheinander entstanden sind. Da es sich um lauter streng isolierte Herde handelt, so hat sich die Erkrankung in der Aderhaut nicht in der Kontinuität ausgebreitet, sondern es müssen die einzelnen Herde unabhängig voneinander sich gebildet haben. Da die Schädlichkeit nicht von aussen her, von der Netzhaut oder Sklera, in die Aderhaut gelangt sein kann, so lässt sich keine andere Erklärung dafür denken, als dass die Noxe vom Ciliargefässsystem aus gewirkt hat, von wo aus sie gleichzeitig an vielen Punkten der Aderhaut angreifen kann. In ähnlicher Weise entsteht die miliare Tuberkulose der Aderhaut und so hat Stock durch Injektion von Tuberkelbacillen in die Blutbahn zahlreiche gelbe Flecken in der Aderhaut hervorgebracht. So spräche also dieser Fall für die Übertragung der sympathischen Entzündung auf metastatischem Wege.

II. Sympathische Ophthalmie bei Abwesenheit plastischer Entzündung im verletzten Auge.

Dass nach unbedeutender Verletzung und nachfolgender unbedeutender Entzündung doch das andere Auge sympathisch erkranken kann, ist bekannt. In solchen Fällen kommt es vor, dass schliesslich das sympathisierende Auge besseres Sehvermögen behält als das sympathisierte. In der Literatur sind ziemlich viele Fälle dieser

[1]) Siehe meine Arbeit S. 405.

Art zu finden; in meiner Klinik habe ich erst vor kurzem zwei beobachtet.

Der 9jährige C. P. hatte sich vor 40 Tagen mit einem Stabe in das rechte Auge gestossen. Das Auge war daraufhin nicht entzündet, nur bemerkte die Mutter eine Verziehung der Pupille und ein Bläschen am Hornhautrande. Dieses war die vorgefallene Iris, welche dann in der Universitätsaugenklinik in Krakau mittels Punktion und Kauterisation behandelt wurde. Vor 2 Tagen begann das linke Auge sich zu entzünden.

Als ich jetzt den Knaben sah, war das rechte Auge nahezu blass. Am äusseren unteren Hornhautrande sitzt eine hirsekorngrosse dunkle Erhebung, die eingeheilte Iris. Die Pupille ist birnförmig, gegen den Irisvorfall verzogen. Zahlreiche Beschläge an der Hornhaut, Iris von normalem Aussehen, zieht sich auf Atropin vollkommen zurück. Feine Glaskörpertrübung, Fundus bis auf etwas stärkere Füllung der Netzhautgefässe normal. $S\ ^{6}/_{12}$.

Das linke Auge ist ebenfalls blass, zeigt gleichfalls viele Präcipitate, normale Iris und Pupille und einen ophthalmoskopischen Befund wie am rechten Auge. $S\ ^{6}/_{9}$? Der kleine Kranke verliess nach 2 Wochen in unverändertem Zustande die Klinik. Eine jetzt, ungefähr 2 Monate nach der Verletzung gestellte Anfrage wurde dahin beantwortet, dass der Junge jetzt auf beiden Augen wieder ganz gut sehe. Nach dem Aussehen des verletzten Auges lag meiner Ansicht nach eine kleine, am Limbus gelegene Skleralruptur vor[1]), so dass nicht einmal ein Fremdkörper in das Auge eingedrungen sein dürfte. Die äusseren Entzündungserscheinungen waren am verletzten Auge von Beginn an höchst unbedeutend, und die Exsudation beschränkte sich auf die Präcipitate und die zarte Glaskörpertrübung. Trotzdem kam es zur sympathischen Entzündung.

Die 31jährige A. P. bekam einen Stockschlag auf das rechte Auge, das gleich darauf geschwollen war und nichts sah. Als die Kranke 24 Tage später in die Klinik aufgenommen wurde, fand man die Iris schmal, mit kleinen Einrissen am Pupillarrande. Die Linse war klar aber nach innen oben verschoben, so dass der untere äussere Linsenrand in der Pupille sichtbar war. Der Augenhintergrund war normal bis auf einen langen Aderhautriss im unteren äusseren Teil. Druck erheblich gesteigert, mit Schiötz' Tonometer 32 mm *Hg* gegen 18 mm am linken Auge. Mit — 3,5 *D* sph. $S\ ^{6}/_{12}$?

Ich machte wegen der Drucksteigerung eine Iridektomie nach oben, konnte aber wegen Vordrängen des Glaskörpers die Iris nicht genau reponieren, so dass beide Sphinkterecken etwas höher oben stehen blieben. Nach der Operation blieb der Druck hoch und die Narbe wurde ektatisch. Ich excidierte daher die in dem einen Wundwinkel sichtbar eingeheilte Iris, doch blieb auch jetzt das Auge hart. Die Linse trübte sich und stieg langsam immer höher, bis sie endlich hinter dem oberen Skleralrand verschwunden war. Allmählich trübte sich auch der Glaskörper, das Sehvermögen sank

---

[1]) Ich habe solche kleine Skleralrupturen ausführlicher beschrieben in der Wien. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 38.

auf $S\ ^{6}/_{60}$? mit $+ 12\, D$ sph. Da eine weitere Operation auch keinen sicheren Erfolg zu versprechen schien, wurde die Patientin in diesem Zustande aus der Klinik entlassen. An die Gefahr einer sympathischen Entzündung wurde überhaupt nicht gedacht, da das operierte Auge niemals entzündet gewesen war. Aber schon 10 Tage nach der Entlassung erschien die Kranke wieder mit einer ausgesprochenen sympathischen Entzündung des linken Auges: Ciliarinjektion, Beschläge an der Hornhaut, hintere Synechien und feine Pupillarmembran.

Ich hätte angesichts der bereits zahlreichen Fälle ähnlicher Art meine beiden eigenen nicht erwähnt, wenn mir nicht daran läge, zu zeigen, dass die plastische Entzündung, die Endophthalmitis mit ihren Folgen, durchaus nicht zum Wesen der sympathisierenden Entzündung gehört. Sie ist ein neben dieser und unabhängig von ihr ablaufender Prozess, der, wenn er in höherem Grade besteht, eher geeignet ist, die Entwicklung der spezifischen sympathisierenden Entzündung zu hemmen.

Den klinisch beobachteten Fällen habe ich noch einen hinzuzufügen, der auch zur anatomischen Untersuchung kam. Er gleicht in bezug auf deren Ergebnis den vier Fällen, welche ich in meiner ersten Arbeit auf S. 423 als Fälle von sympathisierender Entzündung bei fehlender plastischer Entzündnng anführte. Da mein neuer Fall auch in mancher anderer Beziehung interessant ist, führe ich ihn hier genauer an.

Der 8jährige K. S. verletzte sich das rechte Auge durch einen Nagel. Bei seiner Aufnahme in die Klinik 8 Tage später fand man in der Hornhaut eine Risswunde, welche vom oberen Rand bis über die Mitte der Hornhaut herabreichte und sich hier in zwei Schenkel teilte. Die in der Wunde vorliegende Iris wurde ausgeschnitten; die Hornhautwunde heilte gut, wölbte sich aber immer mehr vor, so dass 16 Tage nach der ersten Operation (24 Tage nach der Verletzung) eine Iridektomie nach innen unten gemacht wurde. Da die junge Narbe trotzdem ektatisch blieb und die Lichtempfindung sank, wurde das Auge enucleiert, 30 Tage nach der Verletzung. Wenige Tage darauf wurde der Patient aus der Klinik entlassen; das linke Auge war damals gesund. Aber schon bald nachher kam der auswärts wohnende Kranke wieder in die Klinik (19 Tage nach der Enucleation), weil das linke Auge erkrankt war. Dasselbe zeigte Ciliarinjektion, Kammerwassertrübung, aber ohne Beschläge auf der Hornhaut, hintere Synechien, Hyperämie und verschwommene Grenzen der Papille, keine gelben Herde im Augenhintergrunde. Diese sympathische Entzündung verlief unter Anwendung einer Einreibungskur zwar ziemlich schwer, heilte aber mit gutem Sehvermögen aus und nach jetzt eingezogener brieflicher Erkundigung ist das Auge noch heute, $1^{3}/_{4}$ Jahre nach der Verletzung, gesund.

Die durch den Bulbus angelegten Horizontalschnitte zeigen den Hornhautriss fest vernarbt, ohne Infiltration der Wundränder. Das einzige pla-

stische Exsudat im Bereich der Vorderkammer ist eine dünne Membran, welche die Pupille erfüllt und mit dem Pupillarrand der Iris verwachsen ist; auf dieser Membran liegt ein Blutgerinnsel. Die dahinterliegende Linse ist klar. In der hinteren Kammer und im Glaskörperraume liegen auf der Oberfläche des Ciliarkörpers und zwar vor allem des flachen Teiles desselben, sowie in den angrenzenden Schichten des Glaskörpers einzelne einkernige und sehr wenig mehrkernige Leukocyten und einige rote Blutkörperchen. Dazwischen sind einzelne sehr dünne Membranen sichtbar, die auf den Schnitten als Fäden erscheinen, welche vom Ciliarkörper und den vordersten Teilen der Netzhaut in den Glaskörper ziehen. Dieselben haben trotz ihrer Feinheit eine Abhebung des vordersten Teiles der Netzhaut veranlasst und sogar an der temporalen Seite die Abreissung der Netzhaut von der Ora serrata bewirkt. Auch die übrige Netzhaut ist bis auf einen kleinen Teil intra vitam abgehoben gewesen, wie die geronnene subretinale Flüssigkeit beweist; einige grosse Falten, welche die Netzhaut bildet, dürften erst postmortal entstanden sein, wie zum Beispiel die in der Textfig. 1 nahe der Ora serrata liegende, durch den Schnitt abgekappte Falte. Es besteht auch eine flache Abhebung der Aderhaut in ihrem vorderen Teile durch eine im Präparat geronnene seröse Flüssigkeit. Diese Abhebung ist an der nasalen Seite am stärksten und reicht nicht ganz bis zur Äquatorgegend zurück. Sie ist wahrscheinlich bei Gelegenheit der Aufhebung der Vorderkammer entstanden, also entweder unmittelbar nach der Verletzung, oder nach der Irisausschneidung oder nach der Iridektomie[1]).



Fig. 1.

In der Netzhaut, welche sonst unverändert ist, sieht man die Venen von Leukocytenmänteln umgeben. Auf der inneren Oberfläche der Netzhaut liegen einkernige Leukocyten. Zumeist sind dieselben vereinzelt und grössere Strecken der Netzhaut sind ganz frei davon. An einzelnen Stellen aber

[1]) Nach Perforation der Hornhaut, sei es durch Verletzung, sei es nach Durchbruch eines Geschwüres, entsteht infolge der plötzlichen Herabsetzung des Augendruckes nicht selten eine flache seröse (in andern Fällen eine blutige) Abhebung des vordersten Teiles der Aderhaut. Dieselbe lässt sich meistens nur am anatomischen Präparate konstatieren; während des Lebens dürfte sie nur in den seltenen Fällen zu diagnostizieren sein, wo einerseits die Medien durchsichtig genug sind, anderseits die Abhebung so weit nach hinten reicht, oder so weit in den Glaskörper vorragt, dass sie ophthalmoskopisch gesehen werden kann. In welchem Verhältnis diese Abhebungen zu jenen stehen, welche nach Operationen eintreten und die ich in diesem Archiv Bd. LI und LIII genauer beschrieben habe, will ich hier nicht erörtern.

liegen grössere, aus solchen Zellen gebildete Klumpen auf der Netzhaut; namentlich ist es die in der Fig. 1 abgebildete Stelle nahe der Ora serrata, wo diese Klumpen besonders zahlreich sind. Dieselben sitzen der Netzhaut bald breitbasig auf, bald so, dass sie unter Beibehaltung ihrer Kugelgestalt die Netzhaut nur in einem Punkte berühren. Die Zellen, aus welchen diese Klumpen bestehen, sind zumeist von derselben Beschaffenheit wie diejenigen, welche vereinzelt auf der inneren Oberfläche der Netzhaut liegen. (Taf. XII, Fig. 2, welche den in der Fig. 1 mit *b* bezeichneten Klumpen bei stärkerer Vergrösserung zeigt.) Sie haben einen runden kaum granulierten Kern; viele Zellen lassen kein Protoplasma erkennen, andere haben ein solches, welches manchmal durch Quellung vergrössert zu sein scheint. Zwischen diesen Zellen liegen andere, deren Kerne grösser, länglich und blass gefärbt sind; sie scheinen mir aus den Zellen der ersten Art entstanden zu sein. Ausserdem sind noch einige polynucleäre Leukocyten vorhanden. Zwischen den Zellen befindet sich eine zarte, kaum gefärbte, geronnene Substanz. Die Netzhaut ist dort, wo die Klumpen auf ihr liegen, nicht wesentlich verändert. Ausser den Zellenklumpen auf der Netzhaut findet man solche von gleicher Beschaffenheit auch im Glaskörperraume (Textfigur bei *a*). Ich habe aus den Präparaten den Eindruck gewonnen, dass die die Klümpchen bildenden Zellen zum grössten Teile vom flachen Teil des Ciliarkörpers stammen, wo die Exsudation an die Oberfläche verhältnismässig am stärksten ist. Für diese Herkunft der Zellen spricht auch die Gegenwart einzelner Körnchen retinalen Pigments in den Zellenklumpen. Einzelne der Zellen mögen auch aus den Gefässen der Netzhaut stammen. Die Ballung zu Konglomeraten scheint im Glaskörper vor sich zu gehen, aus welchem sich die Klümpchen auf die innere Oberfläche der Netzhaut niederschlagen. Die Entstehung der Klümpchen gleicht der Bildung der Beschläge an der hinteren Hornhautfläche (welche in diesem Falle fehlten); man könnte von Präcipitaten auf der Netzhaut sprechen.

Der Vorgang der Ballung und Präcipitierung ist nur verständlich unter der Annahme, dass der Glaskörper entweder im ganzen verflüssigt war oder wenigstens in seinen peripheren oder hinteren Teilen, so dass eine Art Glaskörperabhebung bestand. An den Schnitten sieht man Glaskörpermasse nur im vorderen Teile des hinteren Augenraumes. Dieselbe spannt sich im Orbicularis ciliaris aus. Sie haftet fest am flachen Teile des Ciliarkörpers bis zur Ora serrata und an der hinteren Linsenfläche, während sie sich von der Zonula zurückgezogen hat. Nach hinten grenzt sie sich scharf ab; in ihrer Mitte hat sie eine grosse Höhle. Innerhalb dieser Glaskörpermasse, deren Dicke geringer ist als der sagittale Durchmesser der Linse, liegen zahlreiche zumeist einkernige Zellen, einzeln oder in Gruppen. Der übrige Teil des hinteren Augenraumes ist von Flüssigkeit erfüllt, welche zu einer gleichartigen Masse geronnen ist und im ganzen keine Zellen enthält abgesehen von einzelnen der oben beschriebenen Klümpchen. Es ist natürlich unmöglich zu bestimmen, bis zu welchem Grade der Glaskörper durch die Härtung (Müllersche Flüssigkeit) geschrumpft und dabei Flüssigkeit aus ihm ausgepresst worden ist. Doch zweifle ich mit Rücksicht auf das sehr geringe Volumen des noch sichtbaren Glaskörpers nicht, dass schon im Leben eine bedeutende Schrumpfung desselben

bestand und der hintere Augenraum zum grossen Teile von Flüssigkeit erfüllt war.

Sowie die Präcipitate im Bereiche der Vorderkammer scheinen auch diese auf der Netzhaut den leichteren und mehr chronischen Charakter der Entzündung anzuzeigen, welcher bei langsamer Absetzung und geringer Zahl der Zellen die Ballung derselben zu Klumpen gestattet.

Die Netzhaut zeigt noch an vielen Stellen einzelne einkernige Leukocyten an ihrer äusseren Oberfläche, welche von der Netzhaut geliefert sein müssen, da Pigmentepithel und Aderhaut (bis auf wenige Stellen) normal sind. Die Papille ist etwas geschwollen, ihre Blutgefässe sind von Lymphocytenmänteln eingescheidet (Taf. XII, Fig. 3 *a*). Auf der Papille liegt neugebildetes junges Bindegewebe (*b*) und auf demselben an zwei verschiedenen Stellen je ein grösserer Zellenklumpen gleich den Präcipitaten auf der Netzhaut (*c*).

Die Erscheinungen der Endophthalmitis sind im ganzen nicht besonders schwer. Das Exsudat zeigt zweierlei Charakter. Von der vernarbten Hornhautwunde zieht junges Bindegewebe zur Iris und erfüllt zum Teil die Pupille; ferner liegen feine Bindegewebsmembranen im vorderen Teile des Glaskörpers und auf der Papille. Diese Exsudate sind, nach dem Grad ihrer Organisation zu urteilen, offenbar schon etwas älter und ohne Zweifel in unmittelbarem Anschluss an die Verletzung entstanden. Jenes Exsudat dagegen, welches in Form einkerniger Zellen auf der äusseren und inneren Oberfläche der Netzhaut liegt und auf letzterer die Präcipitate bildet, ist jüngeren Datums. Dafür spricht der Mangel jeder Organisation; auf der Papille liegen zwei solcher Präcipitate nur ganz lose auf der neugebildeten Bindegewebsschicht (Taf. XII, Fig. 3), als Beweis, dass sie später als diese entstanden sind. Es hat also nach Ablauf der ersten akuten Entzündung, welche als eine gewöhnliche Endophthalmitis leichten Grades zu bezeichnen ist, ein Nachschub von Entzündung stattgefunden, der nur den hinteren Augenraum betraf und einen andern Charakter hat. Dieser zweite Entzündungsprozess erinnert an die mehr chronischen Formen mit wenig Neigung zur Bildung plastischer Exsudate, welche im vorderen Augenabschnitte als Iritis serosa bezeichnet werden. Eine solche kommt nach Verletzung tatsächlich zuweilen vor und zwar so, dass sie nicht unmittelbar auf die Verletzung folgt wie die gewöhnliche Endophthalmitis, sondern dass erst nach einer länger bestehenden Reizung des Auges die Präcipitate an der Hornhaut auftreten. So ist es auch in unserem Falle gewesen, nur dass dieses Einsetzen einer zweiten mehr chronischen Entzündungsform nur den hinteren Augenabschnitt betraf. Vielleicht fällt deren Beginn zeitlich mit dem Eintritt der sympathisierenden Entzündung zusammen, ja man könnte daran denken, sie ganz von der Endophthalmitis zu trennen und der sympathisierenden Entzündung zuzurechnen[1]).

---

[1]) Ein Fall von traumatischer seröser Iritis mit sympathischer Entzündung des andern Auges ist mir erst vor einigen Monaten vorgekommen. Der 36jährige A. G. wurde durch ein Schrotkorn am rechten Auge getroffen, 5 Wochen später wurde das linke Auge krank. Der Patient kam 8 Wochen nach der Verletzung in die Klinik. Beide Augen waren nur sehr unbedeutend injiziert. Am

Die sympathisierende Entzündung lokalisiert sich in diesem Falle sowie immer in der Uvea, ist aber noch weniger intensiv als die Endophthalmitis. Fs handelt sich nur um wenige kleine Herde; in meinen Schnitten zähle ich kaum ein Dutzend, so dass nicht in jedem Schnitte ein Herd getroffen ist. Die Herde bestehen nur aus Lymphocyten; epitheloide Zellen und Riesenzellen fehlen. Vielleicht ist dies der Kürze der Krankheit (die Enucleation geschah 23 Tage nach der Verletzung) zuzuschreiben, da die epitheloiden Zellen später auftreten als die Lymphocyten[1]).

Angesichts des Fehlens der epitheloiden und Riesenzellen kann das charakteristische der Infiltration nur in der Anordnung der Zellen im Gewebe und in der Lokalisation der Herde im ganzen gesucht werden. Letztere fällt nicht mit der Lage der endophthalmitischen Veränderungen zusammen. In der Iris liegen die Herde im hintersten Teile des Irisgewebes, namentlich an der Iriswurzel, und durchbrechen trotz ihrer Kleinheit die retinale Lage, um pilzförmig in die hintere Kammer zu wuchern. Fig. 4 auf Taf. XII zeigt einen solchen kleinen Herd, der geradezu charakteristisch für die sympathisierende Entzündung ist. In der im ganzen nur wenig entzündeten Iris liegt ein Herd von Lymphocyten in den hinteren Schichten; er zerstört die retinale Pigmentlage, deren Zellen er auseinander wirft, und wächst, begleitet von einem neugebildeten Blutgefäss, in die hintere Kammer hinaus. Im Ciliarkörper liegen einzelne kleine Herde in dem lockeren und gefässreichen Bindegewebe, das die Oberfläche des Ciliarmuskels bedeckt. Endlich finde ich einige kleine Herde im vorderen Teile der Aderhaut (Taf. XII, Fig. 1). Auch diese Herde sind charakteristisch. Sie liegen isoliert in der sonst gesunden Aderhaut; das Pigmentepithel und die Netzhaut über ihnen zeigt gerade an dieser Stelle nicht die geringste Veränderung, so dass unmöglich von diesen aus, etwa eingeleitet durch die Endophthalmitis, die Entzündung auf die Aderhaut übergegangen sein kann. Dass die Aderhautherde ophthalmoskopisch wahrscheinlich als gelbe Flecken erscheinen würden, habe ich auf S. 468 dargetan.

Die sympathisierende Entzündung ist in diesem Auge so gering, dass es wundernehmen muss, wie trotzdem eine sympathische Entzün-

---

rechten Auge sah man das Schrotkorn im unteren äusseren Quadranten des Auges, 8 mm vom Hornhautrande entfernt, als dunklen flachen Körper unter der Bindehaut liegen; derselbe fühlte sich hart an und war unverschieblich mit der Sklera verbunden. Das Schrotkorn hatte das Auge also nur gestreift, ohne in dasselbe einzudringen (auch die Röntgenuntersuchung ergab die Abwesenheit eines metallischen Fremdkörpers innerhalb des Auges). Wahrscheinlich war aber doch an der Stelle, wo das Schrotkorn sass, eine kleine Perforation der Sklera gesetzt worden, denn der Glaskörper war vollkommen undurchleuchtbar (Blut). Es bestanden hintere Synechien und sehr zahlreiche bräunliche Präcipitate. Am linken Auge waren auch einzelne Synechien und zahlreiche Präcipitate vorhanden. Dazu zarte Glaskörpertrübung, leichte Papillitis, aber keine gelben Flecken am Augenhintergrunde. Unter Schmierkur heilte die Entzündung beiderseits aus, rechts mit Fingerzählen in 2 m, links mit $S\ ^6/_6$.

[1]) Siehe meine Arbeit S. 397.

dung ausbrechen konnte. Letztere war so stark, dass im zweiten Auge die anatomischen Veränderungen stärker gewesen sein dürften als im sympathisierenden.

Das Interessante an diesem Falle ist:

1. der Ausbruch der Entzündung nach der Enucleation;
2. der geringe Grad der Endophthalmitis;
3. der noch geringere Grad der sympathisierenden Infiltration bei ziemlich schwerer sympathischer Entzündung.

III. Sympathisierende Entzündung ohne sympathische.

Diese Überschrift erscheint widersinnig. Um sie zu erklären, verweise ich auf S. 431 meiner ersten Abhandlung. Ich wusste für die typische Infiltration, welche man in den Fällen sympathischer Ophthalmie am sympathisierenden Auge findet, keine bessere Bezeichnung zu finden als die der sympathisierenden Entzündung. Ich gebrauche also diesen Ausdruck nicht bloss für die klinisch beobachtete Krankheit, sondern auch für den dazu gehörigen anatomischen Befund. Dieser besteht natürlich schon zu einer Zeit, wo die sympathische Entzündung noch nicht ausgebrochen ist. Wenn in diesem Zeitpunkte das verletzte Auge enucleiert wird, so darf man in dem von mir gebrauchten Sinne von sympathisierender Entzündung desselben sprechen, auch wenn das andere Auge selbst nachweisbar nicht erkrankt ist, also sympathisierende Entzündung ohne sympathische. Ich hatte in meiner ersten Arbeit einen Fall dieser Art anführen können (S. 432) und drückte meine Verwunderung aus (S. 447), dass ich nicht öfter Fälle dieser Art angetroffen hatte. Während der seitdem verflossenen drei Jahre habe ich ziemlich viele Augen, welche nach Verletzung erblindet und enucleiert worden waren, untersucht und untersuchen lassen, aber wieder nur einen Fall obiger Art darunter getroffen.

Der 4 jährige H. G. verletzte sich das rechte Auge mit einem Messer. Als er acht Tage später in die Klinik gebracht wurde, am 22. II. 04, fand sich ein grosser Irisvorfall vor. Bei der Abtragung desselben zeigte sich, dass er mit Eiter erfüllt war und eitriges Exsudat von hier aus in die Tiefe des Auges sich erstreckte. In den auf die Abtragung folgenden Tagen trat stärkere Schwellung der Lider und Vortreibung des Auges ein, und als dies wieder etwas zurückging, bildete sich eine haselnussgrosse Vorwölbung der Bindehaut und Sklera am äusseren unteren Teil des Bulbus. Es wurde daher angenommen, dass sich eine Panophthalmitis entwickelt habe und der Durchbruch des Eiters aus der Sklera aussen unten von der Hornhaut bevorstehe. Das Auge wurde enucleiert, 4 Tage nach-

dem man die Entstehung der Vortreibung der Sklera bemerkt hatte, 17 Tage nach der Verletzung. Am andern Auge zeigte sich während des Spitalaufenthaltes des Kleinen keine Veränderung, und eine vor kurzem über das Kind eingezogene Erkundigung stellte fest, dass das Auge bis heute gesund geblieben ist.

Das im ganzen etwas verkleinerte Auge wurde in vertikale Schnitte zerlegt (Textfig. 2). In der Hornhaut besteht eine breite Narbe *a*, welche

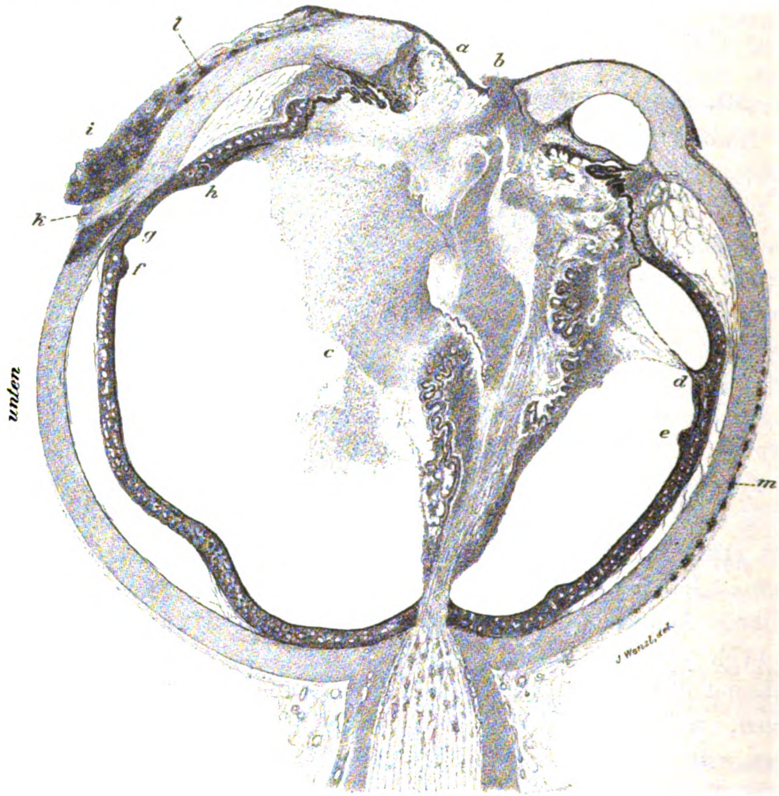


Fig. 2.

von Epithel überzogen ist und mit welcher die Iris in Verbindung steht. Von der Narbe erstreckt sich ein organisiertes Exsudat, eine derbe Schwarte, auf die hintere Fläche der Iris und auf den Ciliarkörper. Durch die Schrumpfung der Schwarte ist eine Abhebung der Netzhaut, des Ciliarkörpers und des vordersten Teiles der Aderhaut entstanden. Bei *b* fehlt der Epithelüberzug, denn hier liegt ein granulierendes Gewebe vor, welches sich nach hinten in ein teils fibrinöses, grösstenteils aber rein eitriges Exsudat (*c*) fortsetzt, das einen grossen Teil des hinteren Augenraumes erfüllt. Es ist ein Abscess, der zum Teil im Glaskörper, zum Teil auch ausserhalb desselben im subretinalen Raume liegt. Die Netzhaut ist nämlich trichterförmig ab-

gehoben und in der unteren Circumferenz des Augapfels überhaupt nur mehr in der hinteren Hälfte vorhanden. Sie ist hier jedenfalls von der Ora serrata abgerissen und in ihrem vorderen Anteile durch Eiterung zerstört worden. Der Rest der Netzhaut *r* hat sich unter Zusammenfaltung zurückgezogen, so dass vor demselben — im vorderen unteren Teil des hinteren Augenraumes — Glaskörperraum und Subretinalraum zu einem Raume verschmolzen sind, der eben zum Teil von dem eitrigen Exsudat eingenommen ist. Von der Linse ist nur ein kleiner Rest übrig. In den nach Gram gefärbten Schnitten sind keine Bakterien aufzufinden.

Es ist also offenbar von der Hornhauteiterung eine schwere Endophthalmitis ausgegangen, deren Produkte hauptsächlich in den hinteren Augenraum abgesetzt wurden. Sie bestehen im oberen Teil desselben vorwiegend aus plastischem, im unteren Teil aus eitrigem Exsudat.

Die schwere Endophthalmitis hat in diesem Falle nicht die Ausbildung einer schweren sympathisierenden Entzündung verhindert. Die in letzterer Weise veränderten Teile des Auges sind in der Textfig. 2 durch besonders dunklen Ton gekennzeichnet. Die Iris und der gefaltete Teil des Ciliarkörpers zeigen nur Andeutungen dieser spezifischen Infiltration. Dieselbe beginnt aber mit grosser Intensität im flachen Teile des Ciliarkörpers und nimmt die Aderhaut in ihrer ganzen Ausdehnung ein. Diese ist in gleichmässiger Weise infiltriert, so dass sie im ganzen eine Dicke von 0,5 mm und darüber bekommen hat, also ungefähr das Fünffache dessen, was sie im enucleierten Auge zu messen pflegt. Die Infiltration ist auch in der Weise gleichmässig, dass nicht, wie sonst, die epitheloiden Zellen grössere Gruppen bilden, welche in den gefärbten Präparaten als helle Inseln in der Masse der Lymphocyten liegen, sondern auf den ersten Blick sieht man nur Lymphocyten, und erst bei genauem Zusehen mit stärkerer Vergrösserung bemerkt man überall zwischen den Lymphocyten einzelne lange, blass gefärbte Kerne, welche epitheloiden Zellen angehören. In etwas grösserer Zahl finden sich diese an den Blutgefässen, welche deshalb schon bei schwächerer Vergrösserung als helle Flecken oder Streifen hervortreten. Die Blutgefässe sind übrigens zum geringsten Teil noch die ursprünglichen Gefässe der Aderhaut; zum grössten Teil sind es neugebildete. Es hat nämlich schon ein weitgehender Umbau der Aderhaut stattgefunden. Die Chromatophoren und die Mehrzahl der ursprünglichen Blutgefässe sind untergegangen; viele der neu aufgetretenen Kerne zeigen eine längliche Form und daran anschliessend ein langgestrecktes Protoplasma, gleichen also Fibroplasten, welche parallel zur Oberfläche der Aderhaut gelagert sind. Diese hat an solchen Stellen ein faseriges, längsstreifiges Aussehen bekommen und ist von reichlichen Gefässen durchzogen, welche nur aus dem Endothelrohr bestehen und die Aderhaut zumeist senkrecht, von aussen nach innen durchsetzen, also in einer der gewöhnlichen Anordnung gerade entgegengesetzten Richtung.

Die Choriocapillaris ist nur in der Nachbarschaft der Papille unversehrt, sonst erstreckt sich, entgegen dem gewöhnlichen Verhalten, die Infiltration auch in diese Schichte und reicht bis an die unversehrte Glashaut. Es war also von der ursprünglichen Aderhaut kaum mehr etwas vorhanden, ausser einzelnen Blutgefässen und der Glashaut; alles übrige ist neugebildetes Ge-

webe, das seine Herkunft zwar von den Zellen der Aderhaut ableitet, aber nun eine ganz andere Anordnung hat und das sogar schon den Anfang der Rückbildung — Entwicklung zu Fibroplasten — zeigt. Dieses ist bemerkenswert mit Rücksicht auf die verhältnismässig kurze Dauer der Krankheit — 17 Tage von der Verletzung bis zur Enucleation. In meiner ersten Arbeit (S. 417) hatte ich als frühesten Termin, zu welchem ich den Beginn der Organisation des Infiltrates beobachten konnte, mit 6 Wochen, von der Verletzung an gerechnet, angegeben.

Auch noch in anderer Beziehung zeigt dieser Fall Veränderungen, welche sonst nur in den späteren Stadien der sympathisierenden Entzündung beobachtet werden, nämlich Vordringen der Wucherung aus der Aderhaut über die innere und äussere Oberfläche derselben. Die Durchwucherung nach innen fand sich an einzelnen umschriebenen Stellen (Textfig. 2, bei *d*, *e*, *f*, und in grösserer Ausdehnung zwischen *g* und *h*). Es wird die Glashaut (Taf. XII, Fig. 5 *G*) und das Pigmentepithel (*P*) in der Weise durchbrochen, dass das Loch in der ersteren kleiner ist (gg_1) als in dem letzteren (pp_1), dank der grösseren Resistenz der Glashaut. Der Rand der Glashaut ist gefaltet. Durch das Loch wächst das neugebildete Gewebe hügelförmig über die Oberfläche der Aderhaut in den subretinalen Raum. Der Hügel besteht aus derselben Anhäufung von Lymphocyten mit einzelnen eingestreuten epitheloiden Zellen und neugebildeten, fast nur aus dem Endothelrohr bestehenden Gefässen wie die Aderhaut selbst. Es fehlt nur die beginnende Umwandlung der Zellen zu Fibroplasten, weil die Wucherung offenbar jüngeren Datums ist als die Infiltration der Aderhaut selbst. Die Oberfläche des Hügels ist ziemlich glatt; seine Abhänge erstrecken sich unter allmählicher Abflachung als dünne Gewebsschichte (Fig. 5 *A*) über die angrenzende Aderhaut, wobei das Pigmentepithel teilweise zerworfen wird.

Diese Gewebswucherung ist nicht mit der zuerst von Dalén beschriebenen Wucherung an der inneren Oberfläche der Aderhaut (siehe meine Arbeit über sympathisierende Entzündung) zu verwechseln. Diese geht aus dem Pigmentepithel hervor, während in unserem Falle das Gewebe aus der entarteten Aderhaut selbst stammt, deren innere Begrenzung durchbricht und über die Oberfläche hinauswuchert. Eine solche freie Wucherung hatte ich bisher nicht beobachtet, denn in meinen früheren Fällen fand sich ein Hinauswuchern über die innere Begrenzung der Aderhaut nur dann, wenn Schwarten auf derselben lagen, wie z. B. auch in dem ersten Falle dieser Abhandlung, wo die Wucherung, aus der Aderhaut kommend, auch die Schwarten angegriffen und teilweise ersetzt hatte.

Die Wucherung greift auch an der äusseren Seite der Aderhaut aus dieser auf die Umgebung über, und zwar an jener Stelle der unteren Peripherie des Bulbus, wo die äusserlich sichtbare Vorwölbung (Textfig. 2) bestanden hatte. Die Stelle entspricht dem Ansatz des Rectus inferior, dessen Sehnenstumpf *k* man noch mit der Sklera in Verbindung sieht. Hier ist die Wucherung über die äussere Oberfläche der Aderhaut in den suprachorioidealen Raum vorgedrungen und hat diesen obliteriert, so dass hier die Aderhaut mit der Sklera verwachsen ist (ungefähr zwischen *g* und *h*). Die Verbindung beider ist offenbar sehr fest, denn es ist am Präparate an dieser Stelle sowohl die sonst abgehobene Aderhaut zur Sklera hingezogen,

als auch letztere etwas eingezogen. Man sieht dann einen intraskleralen, unter der Inferiorsehne liegenden Knoten, welcher in unmittelbarer Verbindung steht einerseits mit der kranken Aderhaut, anderseits mit dem grossen, vor der Sehne gelegenen Knoten *i*. In der Textfigur ist die letztere Verbindung nicht zu sehen, weil sie auf dem gezeichneten Schnitte nicht getroffen war, und ebenso erscheint der extraokuläre Knoten viel kleiner, als er nach der Krankengeschichte war, welche eine haselnussgrosse Vorwölbung beschreibt. Bei der Enucleation haftete hier die Bindehaut fest an der Sklera und deshalb blieb ein Teil des Knotens an der Bindehaut zurück, und nur die unmittelbar an der Sklera liegenden Teile kamen zugleich mit dieser heraus. Man hatte vor der Enucleation an die Möglichkeit einer Durchwucherung der Sklera durch festes Gewebe nicht gedacht und daher bei der Operation der Präparation dieser Stelle nicht jene Aufmerksamkeit geschenkt, die für die Erhaltung eines guten Präparates wünschenswert gewesen wäre.

Sowohl der intrasklerale als der episklerale Knoten zeigen dieselbe histologische Beschaffenheit wie die Wucherung der Aderhaut. In beiden sieht man auch zahlreiche kleine, runde Pigmentkörnchen, in der Regel extracellulär, welche aus den Chromatophoren der Uvea stammen und mit den wuchernden Zellen hierher verschleppt wurden; vereinzelt sind auch feine stäbchenförmige Pigmentkörnchen, von dem Aussehen der Fuscinnadeln des Pigmentepithels, vorhanden.

Die Durchwucherung der Sklera findet an einer Stelle statt, wo weder Gefässe noch Nerven die Sklera von innen nach aussen durchsetzen. Bekanntlich folgen gerade diesen Wegen gewöhnlich die aus dem Augeninneren herauswachsenden Sarkome der Aderhaut.

Von dem grossen extraokulären Knoten aus lassen sich kleine, an den Gefässen sitzende Knötchen fast bis an den Limbus verfolgen (Textfig. 2 *l*). Auch auf der andern Seite des in der Textfigur abgebildeten Schnittes liegen in der Äquatorgegend des Bulbus kleine, aus Lymphocyten bestehende Knötchen reihenweise in den oberflächlichen Schichten der Sklera (*m*). In der Mitte der Knötchen findet man in der Regel eine kleine Arterie, während um die kleinen Venen verhältnismässig wenig Zellen angehäuft sind (Taf. XII, Fig. 6). Ob es sich in Wirklichkeit um runde Knötchen handelt, welche an einzelnen Stellen an den Gefässen sitzen, oder ob eine fortlaufende Einscheidung kleinerer Gefässe durch Zellenmäntel besteht, welche nur auf dem Querschnitt als Knötchen erscheinen, lässt sich aus den Schnittpräparaten nicht entscheiden. Wie ist diese Perivasculitis entstanden? Da eine direkte Verbindung der kranken Aderhaut mit der äusseren Oberfläche der Sklera nicht besteht — abgesehen von der Stelle des Durchbruchs —, so bleibt nur die Annahme übrig, dass die Perivasculitis im übrigen Umfange des Bulbus durch die Cirkulation entzündungserregender Substanzen im Tenonschen Raume angeregt worden sei, welche vielleicht eben von der Stelle der Durchwucherung ausgingen.

Der Sehnerv ist vollständig atrophisch. In den nach Pal gefärbten Schnitten ist im vordersten Teile desselben überhaupt keine Markfärbung mehr eingetreten, und einige Millimeter hinter dem Bulbus hat sich das Mark zwar noch gefärbt, ist aber in kleine und kleinste Körnchen zerfallen,

und es ist nicht eine einzige Nervenfaser mehr erhalten. Die Atrophie des Sehnerven ist also ungewöhnlich rasch eingetreten, denn die Verletzung fand ja nur 17 Tage vor der Enucleation statt, und seit dem Eintritt der Netzhautablıebung, durch welche wahrscheinlich die Atrophie veranlasst wurde, ist noch kürzere Zeit verstrichen[1]).

Im vordersten Teile des Sehnerven liegen zerstreut einzelne Herde von Lymphocyten, welche sich besonders entlang den zentralen Gefässen weiter nach hinten erstrecken (siehe Textfigur). Ob sie auch zur sympathisierenden Infiltration zu rechnen sind, ist zweifelhaft.

Auch in diesem Falle sind die durch die Endophthalmitis gesetzten Exsudate durch Aussehen und Lokalisation von den Produkten der sympathisierenden Entzündung scharf zu unterscheiden. Die ersteren sind teils zu Schwarten organisiert — auf der Oberfläche des Ciliarkörpers —, teils eitrig — im Glaskörperraume. Die letzteren bestehen aus einer Anhäufung von Lymphocyten und epitheloiden Zellen und nehmen gerade jenen Teil der Augenhäute ein, welcher von der Endophthalmitis verschont geblieben ist, nämlich die Aderhaut.

Die sympathisierende Entzündung ist für die kurze Dauer der Krankheit ungewöhnlich stark entwickelt. Die Aderhaut hat im ganzen einen Umbau ihres Gefüges erfahren, ja es ist schon der Beginn der Organisation des Exsudates vorhanden. Endlich ist es zur Durchwucherung der Sklera und zur Bildung eines extraokulären Knotens gekommen, wie er in solcher Grösse (haselnussgross) bisher weder in sympathisierenden noch in sympathisierten Augen (in letzteren ist die Durchwucherung häufig stärker) beobachtet worden ist.

Wovon leite ich die Berechtigung ab, diesen Fall überhaupt als sympathisierende Entzündung anzusehen, nachdem das andere Auge nicht erkrankte? Ich tue dies mit Rücksicht auf die Ätiologie zusammen mit dem Befund. Die Verletzung allein ohne den typischen Befund würde selbstverständlich diese Diagnose nicht gestatten, aber ebensowenig der Befund, wenn derselbe nicht in unmittelbarem Anschluss an die Verletzung sich entwickelt hätte, sondern durch spontane Entzündung entstanden wäre. Es kann nämlich auch eine spontane chronische Iridocyclitis einen anatomischen Befund liefern, welcher von dem der sympathischen Entzündung mit unsern heutigen Hilfsmitteln nicht

[1]) Ich führe zum Vergleiche an, dass Dimmer (v. Graefe's Arch. Bd. XLVIII. S. 481) sechs Wochen nach der Enucleation den in der Orbita zurückgelassenen Optikus untersuchte und fand, dass, bei Weigert-Pal-Färbung, der Sehnerv, mit schwacher Vergrösserung untersucht, überhaupt nicht atrophisch aussah und bei stärkerer Vergrösserung noch sehr viele anscheinend intakte Nervenfasern erkennen liess.

mit Sicherheit unterschieden werden kann. Als ich meine erste Arbeit schrieb, hatte ich noch keinen solchen Fall gesehen oder in der Literatur gefunden, aber seitdem kamen zwei solcher Fälle in meiner Klinik vor und wurden von Dr. Botteri untersucht und veröffentlicht[1]). Der Befund glich vollständig dem der sympathisierenden Entzündung und in einem Falle war sogar ein kleiner extraokulärer Knoten vorhanden.

Der soeben beschriebene Fall ist besonders in Zusammenhalt mit dem vorhergehend beschriebenen interessant: in letzterem unbedeutende Endophthalmitis und noch unbedeutendere sympathisierende Entzündung, und doch schwere sympathische Entzündung; in diesem Falle schwere Endophthalmitis und schwere sympathisierende Entzündung, aber keine sympathische Ophthalmie. Da in diesem Falle bei der Enucleation ein Teil des extraokulären Knotens an der Bindehaut zurückgelassen worden war, wäre es selbst erklärlich gewesen, wenn erst längere Zeit nach der Enucleation die sympathische Entzündung gekommen wäre. Wenn die Übertragung, wie ich glaube, wirklich durch die Blutbahn geschieht, so hängt es geradeso wie bei der Metastasierung der Geschwülste offenbar ein wenig vom Zufall ab, von der Hineinwucherung der Gewebsneubildung in ein Gefässlumen und von der Losreissung einzelner Partikel, ob und wann die Metastasierung erfolgt.

Ich wiederhole meine Verwunderung darüber, dass man nicht viel häufiger den Befund sympathisierender Entzündung trifft ohne sympathische Erkrankung. Letztere folgt der Verletzung manchmal erst nach Jahren. Man muss annehmen, dass während dieser ganzen Zeit der Prozess der sympathisierenden Entzündung am verletzten Auge in chronischer Weise fortbesteht[2]) und in diesem Auge ana-

---

[1]) v. Graefe's Arch. Bd. LXIX. S. 172.

[2]) Heerfordt (v. Graefe's Arch. Bd. LXIX. S. 572) stellt die Ansicht auf, dass die später eintretenden Erkrankungen an sympathischer Entzündung infolge einer Infektion entstanden sind, welche nicht zur Zeit der Verletzung, sondern erst später, kurz vor Ausbruch der sympathischen Entzündung, das sympathisierende Auge befiel. Die Mikroorganismen sollten vom Bindehautsack aus durch die Narbe in den durch Verletzung erblindeten Bulbus eindringen können und die Reizung dieses Auges, welche dem Ausbruch der sympathischen Entzündung voranzugehen pflegt, sollte das Zeichen dieser Spätinfektion sein. Ich kann dieser Anschauung nicht beipflichten und sehe kein Hindernis anzunehmen, dass ein chronischer Entzündungsprozess jahrelang in einem Auge besteht, da wir dies ja bei einer ganzen Reihe von chronischen Infektionskrankheiten (Tuberkulose, Syphilis, Rhinosklerom, Trachom usw.) sehen.

tomisch nachweisbar sein müsste, wenn das Auge zu irgend einer Zeit vor Ausbruch der sympathischen Entzündung enucleiert würde. Warum trifft man also diesen Befund nicht öfter unter diesen Bedingungen an?

IV. Anfangsstadium der sympathisierenden Entzündung.

Von dem folgenden Falle vermute ich — ohne es bestimmt behaupten zu können —, dass der Beginn einer sympathisierenden Entzündung vorliegt.

Dem 39jährigen Schlosser A. Z. drang bei der Arbeit ein Eisensplitter in das linke Auge; die Einbruchspforte lag an der temporalen Seite im Limbus. 2 Tage nach der Verletzung kam der Kranke in die Klinik, wo der Splitter mit dem Haabschen Magneten extrahiert wurde, als schon die ersten Zeichen der Entzündung bestanden. Diese schritt trotz der Entfernung des Splitters fort; es entwickelte sich eine eitrige Infiltration der Ränder der Wunde, von welcher man einen Eiterpfropf in die Tiefe ziehen sah. Deshalb wurde — 5 Tage nach der Verletzung — das Auge enucleiert. Das andere Auge blieb, zufolge einer vor kurzem, 6 Jahre nach der Verletzung eingezogenen Erkundigung dauernd gesund.

Der Bulbus wird in Horizontalschnitte zerlegt (Textfig. 3). Am temporalen Hornhautrande besteht die weit klaffende Verletzungswunde *a*; die Ränder derselben sind gequollen, von Eiterkörperchen durchsetzt und in der Wunde liegt auch ein Eiterpfropf. Zentral von dieser Wunde sieht man in der Hornhaut eine zweite Wunde *b*, deren Ränder frei von Entzündung sind und gut aneinander liegen. Es ist die zur Entfernung des Fremdkörpers aus der Kammer angelegte Wunde. An der temporalen Seite fehlt die Iris, auf der andern Seite ist die Iris vorhanden und nur unbedeutend entzündet. Von der Verletzungswunde in der Hornhaut zieht ein eitriges Exsudat *c* zur Pupille und vermengt sich dort mit den Resten der zertrümmerten Linse. An der temporalen Seite ist die Spitze des Ciliarfortsatzes nekrotisch. Auf dem Ciliarkörper liegt eitriges Exsudat und feine Züge eines solchen liegen auch in den angrenzenden peripheren Schichten des Glaskörpers und ziehen nach hinten zu den beiden grösseren Eiterherden *d*, welche ungefähr in der Gegend der Ora serrata sich befinden. Aut der nasalen Seite ist die Exsudation an der Oberfläche des Ciliarkörpers gering. Die nach Gram gefärbten Schnitte sind leider verdorben, so dass ich über die Gegenwart von Bakterien, welche sich wahrscheinlich in dem Exsudate befinden, nichts sagen kann. Die Abhebung der Netzhaut, welche auf dem Schnitt zu sehen ist, ist fast ausschliesslich postmortal. Die Netzhaut ist durchwegs hyperämisch, zeigt Zellenmäntel um die Venen und an ihrer inneren Oberfläche eine bald dichtere, bald dünnere Lage von ein- und mehrkernigen Leukocyten. Auch an der äusseren Oberfläche der Netzhaut findet man in einem guten Teil des Auges eine ganz dünne Lage solcher Zellen. Die Entzündung der Aderhaut besteht in einer Anzahl von isolierten Herden, deren Verteilung in der Textfig. 3 durch einen dunklen Ton ersichtlich gemacht ist. Bei stärkerer Vergrösserung sehen dieselben ähnlich

aus wie der auf Taf. XII, Fig. 1 gezeichnete Herd, nur dass in diesem Falle die Infiltration nirgends so stark ist. Dieselbe liegt an den grossen und mittleren Venen zumeist zu beiden Seiten derselben oder an deren äusseren Seite, nur selten auch an der inneren. Bis in die Kapillarschicht reicht die Infiltration nirgends. Sie besteht ausschliesslich aus Lymphocyten; es fehlen einerseits die polynucleären Leukocyten, anderseits auch die epitheloiden Zellen. An vielen Orten sieht man die Zerstörung der Gefässwände und das Eindringen der Zellen in das Lumen des Gefässes, wie ich

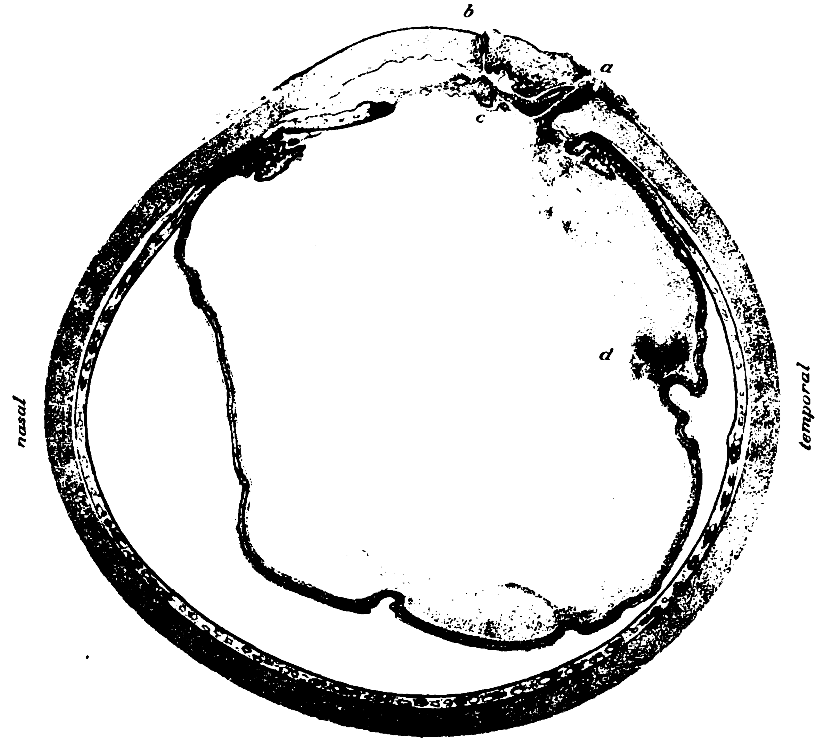


Fig. 3.

es in meiner ersten Abhandlung (Taf. XII, Fig. 14) abgebildet habe und wie es auch die Fig. 1, Taf. XII an dem in der Mitte gelegenen Gefässe zeigt.

Die Exsudation an der Oberfläche des Ciliarkörpers und der Netzhaut, welche von hier in die peripheren Schichten des Glaskörpers abgesetzt worden war, entspricht einer eitrigen Endophthalmitis. Gehört nun auch die Entzündung der Aderhaut zu dieser?

Es ist bekannt[1]), in welcher Weise die Aderhaut bei frischer

[1]) Fuchs, Anatomische Veränderungen bei Entzündung der Aderhaut. v. Graefe's Arch. Bd. LVIII. S. 402 ff.

Endophthalmitis in Mitleidenschaft gezogen wird. Vom Ciliarkörper geht die Entzündung auf den vorderen, von der entzündeten Papille auf den hinteren Rand der Aderhaut über. Diese Teile der Aderhaut sind in unserem Falle aber frei von Entzündung. Ferner kann die Entzündung von der Netzhaut auf die Aderhaut übergreifen. Dies geschieht nicht, wenn die Netzhaut frühzeitig abgehoben wird, mehr, wenn die Netzhaut durch längere Zeit anliegend bleibt, am meisten, wenn die Netzhaut selbst eitrig oder nekrotisch zerfallen ist. In unserem Falle ist die Netzhaut zum grössten Teile anliegend und der Übergang der Entzündung von der Netzhaut auf die Aderhaut also nicht a priori abzulehnen. Dass ich einen solchen Übergang dennoch für unsern Fall nicht annehme, stützt sich auf folgende Gründe:

1. Die Entzündung der Netzhaut ist stärker in den inneren Schichten, aber recht unbedeutend in den äusseren; auf längere Strecken findet man an der äusseren Seite der Netzhaut nicht eine einzige Exsudatzelle.

2. Die Entzündung der Netzhaut fällt in bezug auf die Lokalisation mit der Infiltration der Aderhaut nicht zusammen. Die erstere ist diffus, die letztere fleckenweise. An Stellen, wo die Netzhaut stark entzündet ist, fehlen manchmal die Aderhautherde fast ganz und umgekehrt. Es ist zwar auch bei reiner Endophthalmitis durchaus keine völlige Kongruenz der Netzhaut- und Aderhautveränderungen zu erwarten, aber doch sind die Differenzen nicht so gross wie hier.

3. Die Exsudatzellen an der Aussenfläche der Netzhaut sind zum Teil polynucleäre Leukocyten, in der Aderhaut sind ausschliesslich Lymphocyten vorhanden.

4. Diese finden sich nicht in der der Netzhaut anliegenden Kapillarschicht, wo sich bei schwerer Endophthalmitis die Eiterzellen unter der Glashaut der Aderhaut anzuhäufen pflegen, sondern liegen im Gegenteile mehr in den äusseren Schichten der Aderhaut.

Da also die Infiltration der Aderhaut nach Art und Lokalisation von dem abweicht, was man bei einfacher Endophthalmitis sieht und anderseits mit dem übereinstimmt, was bei sympathisierender Entzündung vorkommt, glaube ich, dass es sich hier um den Beginn einer solchen handelt. Dies ist selbstverständlich blosse Vermutung. Völlige Sicherheit wird in einem so frühen Stadium, wo das volle Bild der sympathisierenden Entzündung noch nicht ausgebildet sein kann, nicht zu erlangen sein, solange nicht spezifische Reaktionen auf den sympathisierenden Prozess (biologischer, tinktorieller oder mikrochemischer

Art) gefunden sind oder der Erreger der Krankheit nachweisbar geworden ist. Dass ich meinen nicht beweiskräftigen Fall trotzdem veröffentliche, geschieht in der Absicht, zu ähnlichen Beobachtungen anzuregen, da durch die Häufung solcher die Vermutung immer mehr Wahrscheinlichkeit gewinnt.

Sollte es sich in unserem Falle tatsächlich um eine beginnende sympathisierende Entzündung handeln, so finde ich zwei Tatsachen wert, besonders hervorgehoben zu werden. Die erste ist das frühe Einsetzen dieser Entzündung, was verständlich macht, dass einzelne Fälle bekannt geworden sind, wo die sympathische Entzündung schon sehr früh nach der Verletzung auftrat. (Der kürzeste in der Literatur verzeichnete Intervall beträgt zehn Tage.) Das zweite ist die Art der Verbreitung der Entzündung. Bei der Endophthalmitis sehen wir den Prozess in der Kontinuität fortschreiten. In bezug auf die sympathisierende Entzündung aber ist der Weg, den die Noxe eingeschlagen hat, in unserem Falle nicht ersichtlich und die Art der Ausbreitung der sympathisierenden Entzündung bis jetzt ebenso unklar wie die Art des Erregers.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XII, Fig. 1—6.

Fig. 1. Vergr. 75 : 1. *a* Aderhaut mit Lymphocytenherd. An der in der Mitte des Knotens sichtbaren Vene ist die Wand teilweise durch die Lymphocyten zerstört. Glashaut, Pigmentepithel und Netzhaut (*b*) sind über dem Herde normal.

Fig. 2. Vergr. 150 : 1. Zellenklumpen auf der Netzhaut (*b* in Textfig. 1). *a* Faserschicht und Ganglienzellenschicht der Netzhaut, hier nicht scharf voneinander zu trennen, *b* innere granulierte Schicht. Auf der inneren Oberfläche der Netzhaut liegen vereinzelte einkernige Zellen und der grosse Zellklumpen.

Fig. 3. Vergr. 66 : 1. Präcipitat auf der Papille. *a* Papillengewebe, normal bis auf die Leukocyten um die Blutgefässe. *b* neugebildetes lockeres Bindegewebe. *c* später gebildeter Zellklumpen.

Fig. 4. Vergr. 80 : 1. Sympathisierende Infiltration, in den hinteren Schichten der sonst nur wenig entzündeten Iris gelegen. Der aus Lymphocyten bestehende Knoten durchbricht die retinale Lage der Iris und wuchert, zusammen mit einem Gefässe, in die hintere Kammer. Auf dem Ciliarfortsatze *C* liegt kein Exsudat.

Fig. 5. Vergr. 63 : 1. Durchwucherung der Aderhaut nach innen. *S* Suprachorioidea. *C* Chorioidea, gleichmässig dicht infiltriert. *G* Glashaut, die ein Loch gg_1 mit aufgebogenen Rändern hat. *P* Pigmentepithel mit dem Loch pp_1. Die helleren Streifen im Hügel entsprechen Blutgefässen. Der Hügel setzt sich in eine dünne neugebildete Gewebslage *A* auf der Oberfläche der Aderhaut fort.

Fig. 6. Vergr. 27 : 1. Knoten in der Episklera. Die Abbildung entspricht der Stelle *m* in der Textfig. 2. *S* Sklera. *E* Episklera. Zwischen beiden eine Reihe von Gefässquerschnitten, die von Lymphocytenmänteln umgeben sind. Die Zellen liegen um die kleinen Arterien, deren Lichtung in der Mitte jedes Knötchens sichtbar ist; die Durchschnitte der Venen sind zumeist nahe der Oberfläche der Knötchen zu erkennen.

Experimentelle und histologische Untersuchungen über Netzhautabhebung.

Von
Prof. Dr. A. Birch-Hirschfeld (Leipzig)
und
Dr. Tatsuji Inouye (Tokyo).

Mit Taf. XIII u. XIV, Fig. 1—9.

Wenn man ohne Voreingenommenheit die verschiedenen Hypothesen, die zur Erklärung der Netzhautabhebung aufgestellt wurden, kritisch prüft, so wird man zu dem Schlusse geführt, dass die Vertreter der verschiedenen teilweise direkt entgegengesetzten Anschauungen bald das eine, bald das andere anatomische Faktum in den Mittelpunkt gerückt und als wesentlich für den ganzen Prozess angesehen haben.

Gibt man zunächst zu, dass die Netzhautabhebung keineswegs immer in gleicher Weise zu entstehen braucht, dass der primäre Prozess sowohl retinal und subretinal (Ablatio bei Netzhautentzündungen, Ablatio bei Aderhauttumoren) als präretinal gelegen sein kann, so darf man natürlich nicht verlangen, dass eine Erklärungsart für alle Fälle Geltung hat.

Dem entsprechend ist es besonders die sogenannte spontane Ablatio, das heisst diejenige Form der Abhebung, die sich ohne klinisch erkennbaren Kausalnexus mit bestimmten voraufgegangenen Veränderungen entwickelt, die zu verschiedenen Deutungen Anlass gegeben hat.

Die Differenz der Autoren findet besonders darin ihren Ausdruck, dass die einen (die Vertreter der Sekretionstheorie) die primären Veränderungen unter die Netzhaut, die andern (die Vertreter der Retraktionstheorie) vor die Netzhaut verlegen.

Besonders durch neuere anatomische Untersuchungen von Gonin (16, 17), E. v. Hippel (33) und Leber (34) ist eine Reihe von Tatsachen ermittelt worden, die sehr für die Retraktionstheorie ins Gewicht fallen.

Was die Beurteilung der Frage ausserordentlich erschwert, ist der Umstand, dass bisher nur ein kleines genau anatomisch untersuchtes Material vorliegt, das noch beträchtlich zusammenschrumpft, wenn man grössere Anforderungen an die Frische der untersuchten Bulbi und an einwandsfreie Fixierungs- und Härtungsmethoden stellt.

Naturgemäss handelte es sich meist um ältere Stadien und um komplizierte Fälle.

So war in nicht weniger als 7 von 11 anatomisch untersuchten Fällen [in 2 Fällen von Nordenson (2), 3 Fällen von Gonin (17), 1 Falle von Druault (6), 1 Falle von v. Hippel (33)] teils Iridocyclitis, teils Glaukom vorhanden. Diese Komplikationen können natürlich nicht ohne Einfluss auf die Struktur der Netzhaut gewesen sein.

(Die letzte Publikation Lebers bezieht sich auf 11 von ihm anatomisch untersuchte Fälle. Die Fälle von Nordenson, v. Hippel und Druault sind hierin eingeschlossen. Über die übrigen Fälle liegen keine detaillierten Berichte vor.)

Man wird deshalb z. B. die Angaben über die feinere Netzhautstruktur, besonders das Verhalten der Nervenzellen in den abgehobenen Bezirken, nur mit grosser Reserve aufnehmen müssen, abgesehen davon, dass genauere hierzu besonders geeignete Untersuchungsmethoden an menschlichen Augen mit Ablatio überhaupt noch nicht angewendet worden sind.

Aber auch für die Beurteilung anderer anatomischer Verhältnisse, die Beziehungen des Glaskörpers zur Netzhaut, die Entstehung der Membranbildungen an der Netzhautvorderfläche, die Genese des Netzhautrisses und seine Bedeutung für die Ablatio wird man aus einem beschränkten Material, das zum grössten Teile aus weit vorgeschrittenen Fällen besteht, nur schwer allgemeine Schlussfolgerungen ziehen können.

Es lag deshalb nahe, einen andern Weg einzuschlagen, der die Beschaffung eines reichen lebensfrischen anatomischen Materiales aus den verschiedensten Stadien der Netzhautabhebung ermöglicht, den der experimentellen Untersuchung.

Aber auch hier fehlt es nicht an erheblichen Schwierigkeiten.

Es ist zwar nicht schwer, beim Versuchstier eine Netzhautabhebung hervorzurufen, sei es dadurch, dass man Sublimat oder Kochsalzlösung [Bach (5)] oder Jodtinktur [Wolff (4)] in den Glaskörper spritzt, sei es, dass man subcutan Phloridzin oder subconjunctival Cantharidenextrakt injiziert [Best (22)] oder die freigelegte

Sklera mit Wasserdampf [Wessely (19)] oder dem Galvanokauter [Wernicke (27)] behandelt.

Aber die in dieser Weise erzeugten Netzhautabhebungen lassen sich, wie das von Uhthoff, Wessely, Best, v. Hippel mit Recht betont wurde, der spontanen Ablatio des menschlichen Auges nicht gleichstellen und die Schlussfolgerungen, die ihre anatomische Untersuchung ergibt, sich deshalb nicht auf deren Genese übertragen.

Für die Verschiedenheit spricht auch ihr Verlauf.

Die von Best, Wessely und Wernicke künstlich erzeugten Netzhautabhebungen beruhten zweifellos auf einer primären Exsudation unter die Netzhaut. Dem entsprechend bildeten sie sich nach wenigen Tagen oder Wochen zurück und kamen unter Hinterlassung einer pigmentierten Narbe in der Chorioidea zur Ausheilung. Ein Netzhautriss kann bei dieser künstlich herbeigeführten Ablösung selbst bei beträchtlicher Ausdehnung fehlen (Best), das subretinale Fluidum sehr eiweissreich sein (auch reichlich Glykogen enthalten — Best), was bei den meisten spontanen Abhebungen nicht der Fall zu sein pflegt.

Bringt man anderseits chemisch irritierende Substanzen in den Glaskörper, so schädigt man die Netzhautstruktur und schafft dadurch komplizierende Verhältnisse.

Es war also zunächst eine Methode zu ermitteln, die diese Fehlerquellen vermeidet und die ausserdem, soweit das möglich ist, Verhältnisse schafft, die der beim Menschen auftretenden Netzhautabhebung wenn auch nicht adäquat so doch vergleichbar sind.

Nach den Auffassungen der Vertreter der Retraktionstheorie spielt der Glaskörper für die Genese der Ablatio die Hauptrolle, mag er in seinem hinteren Teile verflüssigt, geschrumpft oder verdichtet sein. — Eine eigentliche fibrilläre Entartung des Glaskörpers, wie sie von Greeff in Frage gestellt wird, hat weder Leber noch Nordenson angenommen, was neuerdings besonders durch v. Hippel hervorgehoben wird.

Da sich nun auch an Glaskörperverluste beim Menschen besonders in dazu disponierten (z. B. hochgradig myopischen) Augen nicht selten Ablatio anzuschliessen pflegt, so lag es nahe, durch Entleerung einer bestimmten Menge von Glaskörperflüssigkeit beim Versuchstier Abhebung der Netzhaut hervorzurufen.

Natürlich dürfen wir nicht behaupten, dass wir damit die gleichen Bedingungen erfüllt haben, die der spontanen Netzhautabhebung des menschlichen Auges zugrunde liegen. Es kann sicherlich nicht

gleichgültig sein, ob ein chronischer Prozess, etwa Ernährungsstörungen des Glaskörpers, Aderhauterkrankungen eine Retraktion des Glaskörpers oder partielle Verflüssigung desselben bewirken, wozu dann noch mechanische Faktoren (Zug des Glaskörpers an der Netzhaut bei Augenbewegungen — Best) hinzutreten können und so eine Disposition zur Abhebung entsteht, oder ob in dem bis dahin normalen Auge des Versuchstieres ein akuter Glaskörperverlust Netzhautablösung zur Folge hat.

Da wir aber über die primäre Ursache der spontanen Ablatio recht wenig wissen, sie jedenfalls nicht experimentell nachahmen können, steht uns unseres Erachtens kein besserer Weg zur experimentellen Untersuchung zu Gebote.

Wenn aber auch unsere Untersuchungen nur für diejenigen Fälle von Netzhautabhebung beim Menschen direkt vergleichbare Resultate ergeben, die sich an Glaskörperprolaps anschliessen, so bieten sie ausserdem die Möglichkeit, das Schicksal der abgehobenen Netzhaut während eines langen Zeitraumes, die sekundären Veränderungen, das Verhalten des Glaskörpers, der auftretenden Netzhautrupturen, des subretinalen Fluidums eingehend zu untersuchen, was bei denjenigen experimentellen Methoden, die nur vorübergehend zur Abhebung führen oder die komplizierte Verhältnisse schaffen, nicht oder nur in geringem Umfange möglich ist.

Aber auch der Vergleich unserer Resultate mit den von Leber, v. Hippel, Gonin u. A. beim Menschen erhobenen Befunden kann nicht ohne Bedeutung sein, insofern er bei nachgewiesenen Differenzen die Möglichkeit ergibt, aus diesen auf die Verschiedenheit der zugrunde liegenden Faktoren zu schliessen, bei übereinstimmenden Veränderungen diese in ihren Entwicklungsstadien eingehender zu verfolgen und so indirekt die Kenntnis der späteren Stadien beim Menschen durch die Analyse der früheren Stadien beim Versuchstier zu ergänzen.

Dass dieser Vergleich mit aller Vorsicht zu geschehen hat, ist selbstverständlich.

Wenn man bei einem Kaninchen durch Punktion der Sklera einen Teil des Glaskörpers entleert, so erhält man in einem grossen Prozentsatz der Fälle eine Netzhautabhebung, die man meist schon wenige Minuten nach der Punktion, zuweilen erst nach einigen Stunden mit dem Augenspiegel nachweisen kann. In einem Teile der Fälle bildet sich diese Ablatio meist im Zeitraum weniger Tage zurück. Selbst ausgedehnte steile blasige Abhebungen können in kurzer

Zeit so vollständig zurückgehen, dass der mit dem Augenspiegel Untersuchende, der sich genau den Befund des vorigen Tages aufgezeichnet hatte, fast glauben möchte, ein anderes Versuchstier vor sich zu haben. Allerdings kann man auch in diesen Fällen, besonders im aufrechten Bilde häufig eine feine graue Streifung der Netzhaut in dem vorher abgehobenen Bezirke wahrnehmen, die bei genauer Einstellung eine leichte Prominenz gegenüber der Umgebung erkennen lässt.

Diese Streifung, die, wie die mikroskopische Untersuchung erweist, auf einer Faltenbildung der wieder angelegten Netzhaut beruht, kann viele Monate, vielleicht dauernd bestehen bleiben.

In einem andern Teile der Fälle jedoch schreitet die Abhebung fort oder wird total. Man kann dann nicht selten, falls keine Blutungen, Glaskörper- oder Linsentrübungen eintreten, durch die die Augenspiegeluntersuchung erschwert oder unmöglich gemacht wird, einen Netzhautriss ophthalmoskopisch feststellen. Im weiteren Verlaufe kommt es dann nicht selten zur Katarakt, die meist in der hinteren Corticalis zu beginnen scheint.

Diese Beobachtungen, die einer von uns (Birch-Hirschfeld) vor einigen Jahren machte, als er nach einer möglichst einwandsfreien Methode suchte, um das Verhalten der Netzhautnervenzellen nach kürzerer oder längerer Abhebung zu prüfen, gaben Veranlassung, gleichartige Untersuchungen in grösserem Umfange gemeinsam mit Tatsuji Inouye aufzunehmen. Diese sollten sich jedoch nicht nur auf die Netzhautstruktur, sondern besonders auch auf die Beschaffenheit des Glaskörpers, der präretinalen und subretinalen Flüssigkeit, sowie des Netzhautrisses erstrecken.

Voraussetzung war zunächst eine möglichst einfache aber zuverlässige Technik.

Nach einigen Vorversuchen bedienten wir uns der folgenden Methode.

Der Augenhintergrund des Kaninchens wurde nach Atropineinträuflung genau untersucht, dann der Bindehautsack mit Sublimatlösung 1:1000 gründlich gereinigt und das Tier mit Äther narkotisiert. Dann wurde nach nochmaliger Durchspülung des Conjunctivalsackes mit physiologischer Kochsalzlösung die Lidspalte weit geöffnet und die durch Kochen sterilisierte Kanüle einer Pravazspritze etwa 7 mm vom Limbus entfernt durch die Bindehaut und Sklera durchgestochen.

Der äussere Durchmesser der Kanüle mass 1,2 bzw. 1,6 mm.

4 mm von der Spitze entfernt war ein Seidenfaden um die Kanüle gebunden, um ein tieferes Eindringen zu verhindern.

Als Einstichstellen wurden besonders der obere nasale und obere temporale Sektor benutzt, da diese am besten zugänglich sind und es dann meist gelingt, eine grössere Glaskörperblutung zu vermeiden.

Nach dem Einstich wurde ganz langsam ($^1/_2$—3 Min.) und vorsichtig angesaugt, im Durchschnitt 0,7 ccm Glaskörperflüssigkeit (in minimo 0,4, in maximo 1,4 ccm). Meist erhielten wir dabei klare Glaskörperflüssigkeit. Mischte sich Blut dem Glaskörper bei, so wurde mit dem Ansaugen sofort sistiert. Die Kanüle wurde dann langsam entfernt.

In einigen Fällen entfernten wir zunächst die Linse des Versuchstieres nach der Methode der primären Linearextraktion und führten dann (entweder sofort nach der Operation oder später) die Kanüle durch die Hornhaut bis zum Glaskörper ein, um eine bestimmte Menge von Glaskörperflüssigkeit anzusaugen.

Es geschah dies, um eine Verletzung der Aderhaut und Netzhaut bei der Punktion zu vermeiden. Leider kam es bei einer grösseren Zahl von Augen nach der Extraktion zu Irisprolaps und sekundärer Infektion.

Diese Fälle mussten natürlich, selbst wenn die anatomische Untersuchung eine Ablatio ergab, ausscheiden und können nur zum Vergleich dienen, insofern sie zeigen, welche Veränderungen in der abgehobenen Netzhaut der Infektion als solcher zur Last fallen.

Über die von uns angewendete mikroskopische Technik genügen einige kurze Bemerkungen.

Bekanntlich ist es gerade bei der Untersuchung des Glaskörpers sehr wichtig, welche Fixierungsmittel man anwendet.

Wird doch von neueren Untersuchern, besonders von Greeff, Ogawa und von Hippel hierauf besonderer Wert gelegt.

Als Fixierungsmittel bewährte sich uns die Zenkersche Lösung (Sublimat 3,5, Kal. bichromat. 1,5, Natr. sulf. 1,0, Aq. dest. 100,0; hierzu vor Gebrauch Acid. acet. 5,0 und 10% Formollösung 0,5), deren vorzügliche Konservierung besonders auch im Hinblick auf Vermeidung einer artifiziellen Ablatio uns genugsam bekannt war.

Bringt man ein normales, frisch enucleiertes Kaninchenauge für 1—2 Tage in diese auf 40° C. erwärmte Flüssigkeit, dann 1—2 Tage vorsichtig in fliessendes Wasser oder häufig gewechselte physiologische Kochsalzlösung und härtet es vorsichtig in Alkohol von 15—100%, allmählich ansteigend, dann kann man sowohl eine Glaskörperabhebung als eine Abhebung der Netzhaut mit Sicherheit vermeiden.

Nach vollzogener Härtung wurde eine temporale und nasale Kalotte

vom Bulbus abgeschnitten und ebenso wie das mittlere Stück der trockenen Celloidineinbettung unterworfen. Die Einbettung geschah (worauf auch Ogawa besonderes Gewicht legt) in ganz dünnflüssigem Celloidin, und der Block wurde erst nach genügend langer Erhärtung den Chloroformdämpfen ausgesetzt.

Es wurden dann vertikale Serienschnitte von 6—12 μ Dicke angefertigt. Beim Schneiden wurde besonders auf das Vorhandenseiu von Netzhautrupturen geachtet. Lässt man den Reflex eines vor dem Mikrotom aufgestellten Lichtes auf den Celloidinblock auffallen und beobachtet bei totaler Reflexion, so kann man während des Schneidens auch einen minimalen Netzhautriss nicht übersehen.

Zur Färbung der Schnitte wurde besonders die modifizierte Nisslsche Methode (Färbung mit Thionin-Erythrosin) und die Eisenalaun-Hämatoxylinfärbung nach Heidenhain angewendet, ausserdem Färbung nach van Gieson, Bendas Hämatoxylinfärbung, Gliafärbung mit Alsol-Hämatoxylin (nach Held-Wolfrum).

Da der klinische und anatomische Befund in den von uns untersuchten Augen, wie nicht anders zu erwarten war, neben vielem Übereinstimmenden wesentliche Differenzen darbietet, die teils von der Beobachtungsdauer, d. h. der Zeit des Bestehens der Ablatio, teils von andern Nebenumständen abhängen, ist eine gesonderte Besprechung erforderlich, die wir unter Weglassung alles Nebensächlichen und unter Hervorhebung dessen, was uns von besonderer Bedeutung zu sein scheint, im folgenden geben wollen.

Zur besseren Übersicht teilen wir unsere Fälle in drei Gruppen. Der ersten gehören diejenigen wenigen Fälle an, wo der Glaskörperverlust nicht von Ablatio gefolgt war; in die zweite diejenigen, wo eine — oft recht umfängliche — Abhebung ophthalmoskopisch festgestellt wurde, aber zur Wiederanlegung gelangte; in die dritte endlich die Fälle, wo auch bei der mikroskopischen Untersuchung eine Ablatio nachgewiesen werden konnte.

Die Reihenfolge der angeführten Fälle richtet sich nach der Beobachtungsdauer, bzw. dem Zeitraum zwischen operativem Eingriff und anatomischer Untersuchung.

I. Gruppe (Ablatio weder klinisch noch anatomisch nachweisbar).

In einer grösseren Zahl von Fällen führte der erste Glaskörperverlust nicht zur Entstehung einer Netzhautabhebung.

Der Eingriff wurde dann meist ein- oder mehreremal wiederholt.

In zwei Fällen wurde die anatomische Untersuchung vorgenommen.

1. Fall. Durch Einstich im oberen inneren Teil der Sklera, 1,5 mm vom Limbus entfernt, wurden 0,7 ccm Glaskörper mit Pravaz angesaugt. Eine Netzhautabhebung war weder sofort, noch nach Tagen festzustellen. Der Glaskörper trübte sich leicht.

Enucleation nach 7 Tagen.

Mikroskopischer Befund.

Die Netzhaut liegt in ganzer Ausdehnung der Unterlage glatt an. Ihre Schichten sind vollständig normal; auch die Stäbchen- und Zapfenschicht ist ausgezeichnet konserviert. Der einzige Befund an der Netzhaut, der vom Normalen abweicht, besteht darin, dass vor der Netzhautinnenfläche, und zwar in ganzer Ausdehnung derselben, eine eigenartige Bildung nachzuweisen ist, die so grosse Regelmässigkeit zeigt, dass man bei schwacher Vergrösserung auf den ersten Blick fast glauben möchte, die Ganglienzellschicht vor sich zu haben, d. h. nach völligem Schwund aller Zellen. Man überzeugt sich aber leicht, dass die Ganglienzellenschicht vorhanden und normal ist, und dass es sich um ein der Netzhautinnenfläche aufsitzendes Maschenwerk von gliösen Fasern handelt, ohne jede zellige Beimengung. Die im Präparat leer erscheinenden Maschen sind rundlich und oval, meist keulenförmig, die sie begrenzenden Fasern senkrecht zur Netzhaut angeordnet, vitralwärts konvex vorgebuchtet. Die Fasern stehen in Beziehung zu den Endfüssen der Müllerschen Stützfasern und sind sicher gliöser Natur, woran die Färbung nach Held keinen Zweifel lässt. Sie liegen an der Netzhautoberfläche näher aneinander und lassen sich direkt in eine Müllersche Stützfaser überleiten. Vitralwärts entfernen sie sich etwas voneinander, was den Maschen zwischen ihnen Keulen- oder Tropfenform gibt. Der Querschnitt dieser Keulenschicht, wie wir sie kurz nennen möchten, entspricht der Entfernung der Limitans interna von der inneren Körnerschicht. Vitralwärts wird sie von einer Membran begrenzt, die nichts anderes ist als dicht aufeinander lagernde, zur Netzhaut parallel verlaufende Glaskörperfasern. Auf weite Strecken erscheint diese Membran homogen, stark lichtbrechend, stellenweise aber splittert sie sich in eine Anzahl feiner Fasern auf, die sich tinktoriell genau so verhalten wie die benachbarten Glaskörperfasern.

Dieser membranartige Faserzug hängt mit den vitralen Endigungen der keulenartigen Bildungen stellenweise zusammen und ist offenbar die Ursache, dass diese eine bestimmte Grenze nicht überschritten haben. Häufig sieht man, dass die Keulen sich an ihm abgeplattet haben. An manchen Stellen hat er sich aber von der Keulenschicht entfernt, ohne dass Verbindungsstränge nachzuweisen wären.

Der Glaskörper enthält besonders in seinen peripheren Schichten zahlreiche konzentrisch geordnete Fasern. An der Einstichstelle sind ausserdem gewundene und gelockte Faserstränge anzutreffen, die den Weg der Kanüle bezeichnen.

In der Gegend der Pars ciliaris und der Ciliarfortsätze sind nur vereinzelte Fasern nachzuweisen. Verfolgt man die Richtung der Fasern, die sich am besten durch Eisenalaun-Hämatoxylinlösung darstellen lassen, so gewinnt man den Eindruck, dass sich das festere Glaskörperstroma nach

der Punktion besonders in der Richtung nach hinten zu zusammengezogen hat, worauf die fibrinartige, d. h. relativ eiweissreiche Randzone hindeutet, während sich die vom vorderen Teile abgesaugte Flüssigkeit durch eiweissarmes Fluidum von vorn her, d. h. vom Corpus ciliare ergänzt hat. Hierzu hat offenbar die geringe Entfernung der Einstichstelle vom Limbus bzw. von den Ciliarfortsätzen beigetragen.

Der 2. Fall leitet zu den Fällen mit Netzhautabhebung über; wir möchten ihn aber hierher rechnen, da sich weder klinisch noch auch anatomisch eine eigentliche Ablatio, sondern nur eine eben beginnende Faltung der Netzhaut nachweisen liess.

Bei einem kräftigen Kaninchen war die periphere Linearextraktion der Linse vorgenommen worden, die von einer leichten Iriseinheilung gefolgt war, aber völlig reizlos zur Heilung kam. Es wurde dann 6 mal von vorn her, d. h. durch die Hornhaut, der Glaskörper mit der Pravaz punktiert und in toto 2,6 ccm Glaskörperflüssigkeit innerhalb mehrerer Tage abgesaugt. Ophthalmoskopisch liessen sich oberhalb der Papille einige feine, unscharf begrenzte graue Streifen beobachten, die sich bis zur Enucleation des Auges (diese erfolgte am 20. Tage der Beobachtung) nicht veränderten.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt völlig normale Struktur der Netzhaut auch nach Nisslfärbung, mit Ausnahme eines kleinen Bezirkes oberhalb der Papille, wo sich 3 kleine Netzhautfalten nachweisen lassen. Nur an dieser Stelle sind die Stäbchen zerfallen. Die Faltung betrifft wesentlich die äusseren Netzhautschichten, namentlich die äussere Körnerschicht, die im Bereich der Falte halbkreisförmig nach vorn konvex gebogen ist. Dagegen beschreibt die innere Körnerschicht nur einen flachen Bogen, ebenso die innere plexiforme, die Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht.

Die Ursache dieser Faltenbildung besteht jedenfalls nicht in einer primären subretinalen Exsudation, denn eine solche ist nicht nachweisbar, sondern in dem Zuge eines Glaskörperstranges, der sich durch fast den ganzen Glaskörper verfolgen lässt und im Bereiche der Falte an der Netzhautinnenfläche inseriert. Hier bemerkt man ein Gefäss von mittlerem Kaliber, das sowohl Äste in die Nervenfaserschicht der Netzhaut entsendet, als mit den inneren Glaskörperlamellen in enge Verbindung tritt.

In der übrigen Netzhaut findet man sehr ausgesprochen die bei Besprechung des ersten Falles erwähnte Keulenbildung. Sehr deutlich ist auch hier die Bildung einer präretinalen Pseudomembran durch dichtgedrängte Glaskörperfasern. Dieselbe ist breiter als im ersten Falle und enthält an manchen Stellen zellige Elemente von lymphoidem Charakter eingelagert. Dass sie in der Tat sich aus Glaskörperlamellen zusammensetzt, lässt sich an vielen Stellen beobachten, besonders dort, wo sich der Glaskörper von der Netzhaut entfernt, wo also eine Glaskörperabhebung besteht. Dass diese intravital und nicht bei der Fixierung und Härtung entstanden ist, möchten wir daraus schliessen, dass sie nur einen kleinen Bezirk betrifft, von dem aus dichte Glaskörperfibrillen bis zur Ora serrata zu verfolgen sind, dass sich hier im subvitralen bzw. präretinalen Raume vereinzelte Zellen finden, und endlich, dass sie mit einer nach hinten gerichteten Falte der Netzhaut, an deren Innenfläche die erwähnte Pseudomembran des Glaskörpers adhärent ist, in direkter Verbindung steht.

Nach dem, was wir von der Wirkung der von uns angewendeten Fixations- und Härtungsmethode wissen, lässt sich kaum annehmen, dass all diese Veränderungen als postmortal entstanden bezeichnet werden dürfen.

Epikrise.

Die beiden Fälle sind in mancher Beziehung bemerkenswert. Gemeinsam ist ihnen die Keulenbildung in der präretinalen Schicht vor der Membr. limit. int.

Offenbar handelt es sich hier um die gleichen Bildungen, die von neueren Autoren besonders Haemers, nach Punktion des Glaskörpers beim Kaninchen, beschrieben hat und die er als Ausdruck einer Regeneration der Glaskörperflüssigkeit von der Retina aus auffasst.

Dieser Anschauung glauben wir nach unsern Anschauungen durchaus beipflichten zu müssen. Zunächst lässt sich zweifellos durch spezifische Färbungen nachweisen, dass die die keulenartigen Bildungen begrenzenden Fäserchen gliöser Natur sind und mit den Müllerschen Stützfasern in Verbindung stehen. Sie lassen sich häufig durch die Membr. limit. int. hindurch verfolgen, so dass man sich diese Grenzschicht also nicht als geschlossene Membran, sondern vielmehr als ein dichtes Fasergeflecht vorstellen muss.

Dass sie mit pathologischen Vorgängen in der Netzhaut — etwa ödematöser Durchtränkung — irgend etwas zu tun haben, lässt sich mit Sicherheit ausschliessen. Die Netzhautstruktur war in unsern beiden Fällen ebenso wie in den Fällen von Haemers normal.

Wollte man aber annehmen, dass die Keulenschicht rein mechanisch durch eine Zusammenziehung der peripheren Glaskörperschichten entstanden sei, so müsste man voraussetzen, dass diese Glaskörperlamellen bzw. die sogenannte Membrana hyaloidea mit dem retinalen Gliagerüst allenthalben in inniger Verbindung stehe. Diese Voraussetzung trifft jedoch nicht zu. Viel eher gewinnt man den Eindruck, dass die tropfenartigen Bildungen durch eine Art von Flüssigkeitsstrom von der Netzhaut aus erzeugt werden, ihre Grenze nach dem Glaskörper hin aber durch die äussersten Lamellen desselben finden, die sie zusammenzudrängen bestrebt sind, soweit ihnen das bei ihrer eigenen Elastizität möglich ist.

Unser zweiter Fall nun zeigt uns, dass auch ohne jede entzündliche Störung und ohne Gefässalteration die zur Pseudomembran verdichteten hinteren Glaskörperlamellen zum Netzhautgewebe stellenweise in innige Beziehung treten, wenn auch von einer flächenhaften Verklebung nicht die Rede sein kann.

Engere Verbindungen scheinen schon normalerweise beim Kaninchen mit den nach innen von der Grenzhaut der Netzhaut gelegenen grösseren Gefässen, d. h. im Markstrahlenbezirk, zu bestehen.

Ob die in der Gegend der Pars ciliaris retinae oder an andern Stellen der Netzhaut in unsern Fällen beobachteten Verbindungen zwischen Netzhaut und Glaskörper als Reste der von Wolfrum u. A. beschriebenen, aus der Retina in den Glaskörper einstrahlenden Faserzüge, die sich im embryonalen Stadium an die Glaskörpergefässe ansetzen, aufzufassen sind, was wir für wahrscheinlich halten möchten, ob sich gleichartige Verhältnisse auch beim Menschen finden, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden.

Was die Frage nach einer Membrana hyaloidea betrifft, die besonders von Greeff (24) angenommen, von Tornatola (9) und Wolfrum (29) bestritten wird, so sprechen unsere Befunde mehr für die Anschauung der letztgenannten Autoren.

Namentlich unser zweiter Fall, wo eine beginnende Glaskörperabhebung, zugleich auch eine Faltenbildung der Netzhaut vorlag, liess die Zusammensetzung der membranartigen Bildung aus zahlreichen dicht zusammengedrängten Glaskörperlamellen deutlich erkennen (siehe auch Taf. XIII, Fig. 5). Handelt es sich nun nicht um eine echte Membran, sondern um eine Pseudomembran, so ist leicht zu verstehen, dass dieselbe um so stärker entwickelt sein wird, je weiter die Zusammendrängung der peripheren Glaskörperlamellen fortschreitet.

Um so mehr können sich dann auch mechanische Wirkungen geltend machen.

Die beschriebenen Verhältnisse können für die Genese der Netzhautabhebung, zunächst natürlich nur derjenigen Form, die nach Glaskörperverlust auftritt, nicht gleichgültig sein. Wir hielten es deshalb für notwendig, sie etwas eingehender zu besprechen, da wir in die Genese eines pathologischen Prozesses einen um so besseren Einblick gewinnen, je weiter wir ihn in die Anfangsstadien zurück verfolgen.

II. Gruppe (Ablatio ophthalmoskopisch nachgewiesen, später Netzhaut wieder angelegt).

Im Gegensatz zur spontanen Abhebung der menschlichen Netzhaut, die bekanntlich nur geringe Tendenz zur Wiederanlegung besitzt, konnten wir beim Kaninchen auch nach umfänglichen Glaskörperverlusten in nicht weniger als 9 Fällen eine spontane Rückbildung beobachten, wie sie übrigens beim Menschen bei traumatischer

Ablatio, Ablatio bei Retinitis albuminurica usw. [Uhthoff (13), Goldzieher (8) u. A.] nicht selten beschrieben worden ist.

Auch hier gibt ein grösseres Versuchsmaterial, das eine Beobachtungszeit von 45 Minuten bis 135 Tagen umfasst, Gelegenheit, die anatomischen Vorgänge, die dieser spontanen Rückbildung zugrunde liegen, eingehend zu verfolgen.

3. Fall. Einstich der Spritze oben innen in der Sklera, 6 mm vom Limbus entfernt. Ansaugung von 1,0 ccm Glaskörperflüssigkeit.

Nach 5 Minuten war eine deutliche Ablatio im unteren Teile der Netzhaut ophthalmoskopisch nachzuweisen, zugleich trübte sich der Glaskörper.

45 Minuten nach der Punktion 6 wurde der Bulbus entfernt.

Bei der Eröffnung nach Fixierung und Härtung war makroskopisch keine Abhebung mehr nachzuweisen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass die Netzhaut in dem vorher abgelösten Gebiete fast vollständig der Aderhaut anliegt, aber in zahlreiche meist flache, auch einzelne steilere Falten gelegt ist. Im Bereich der Falten ist die Stäbchenschicht teilweise zerfallen. Die übrigen Schichten sind gut erhalten.

Es besteht ausgesprochene Keulenbildung der Netzhautvorderfläche und eine präretinale Glaskörpermembran, die mit den Gefässen der Markstrahlen in inniger Verbindung steht und die Netzhautoberfläche bis in die Tiefe der Falten bekleidet.

Der Glaskörper zeigt fibrinartige Struktur besonders in seinem hinteren Teil, im Zentrum und in der Gegend der Ora serrata radiär verlaufende und gewellte dichtere Faserzüge.

Ein Netzhautriss lässt sich bei genauester darauf gerichteter Untersuchung nirgends nachweisen.

Die Nervenzellstruktur der Netzhaut bietet völlig normalen Befund.

4. Fall. Punktion mit Pravaz aussen oben in der Sklera 7 mm vom Limbus, Ansaugung von 1,2 ccm Corp. vitr. Nach 3 Minuten deutliche Faltung der Netzhaut im unteren Teil, nach 5 Stunden ausgedehnte Ablatio unten ophthalmoskopisch festzustellen. Nach 4 Tagen Ablatio wesentlich kleiner. Nur noch eine schmale Falte unterhalb der Markstrahlen nachweisbar.

Beobachtungszeit: 4 Tage.

Mikroskopischer Befund.

Unterhalb der Papille mehrere flache Falten, in deren Bereich die Stäbchen und ein Teil der äusseren Körner zerfallen sind. Die inneren Netzhautschichten zeigen auch hier normales Verhalten. Struktur der Ganglienzellen unverändert. Die präretinale Pseudomembran überbrückt die Netzhautfalten und ist hier straff ausgespannt. Auf der Höhe der Falten liegt sie der Limitans interna unmittelbar an, bzw. ist mit ihr verklebt, so dass hier keine Tropfenbildung nachzuweisen ist, die sich im übrigen Bereiche der Netzhaut, auch in den Vertiefungen der Falten sehr deutlich bemerkbar macht. Der Glaskörper ist stark verdichtet sowohl im vorderen

als hinteren Abschnitt. Von der Punktionsstelle lässt sich ein mit eiweissarmer Flüssigkeit gefüllter (in den Präparaten leer erscheinender), bis fast zur Mitte reichender Kanal verfolgen, der besonders nach vorn von zusammengedrängten Glaskörperlamellen begrenzt wird, die ganz ebenso wie die präretinalen Fibrillen als membranartige Bildung imponieren. Das eiweissarme, den erwähnten Punktionskanal ausfüllende Fluidum stammt offenbar von den Ciliarfortsätzen, bis in deren Nähe sich der Kanal verfolgen lässt. Die Präparate zeigen sehr deutlich, wie sich diese neugebildete Glaskörperflüssigkeit in den durch die Punktion und Ansaugung gesetzten Defekt eingedrängt hat.

5. Fall. Primäre Linearextraktion. Sofort danach durch die 0,7 ccm Flüssigkeit angesaugt. Nach 4 Stunden Hyphäma, vordere Synechie, Tension vermindert. Die ophthalmoskopische Untersuchung ist durch die Trübung der Medien erschwert, doch scheint eine Abhebung der Netzhaut vorhanden zu sein.

Bei der mikroskopischen Untersuchung (am 7. Tage nach der Operation) ergibt sich, im temporalen Teile des hinteren Poles, deutliche Faltenbildung der Netzhaut. Die Netzhautstruktur ist bis auf die Stäbchenaussenglieder gut erhalten. Besonders im Bereiche der Netzhautfalten sind diese zerfallen. Deutliche Keulenbildung der Netzhautvorderfläche. Der Glaskörper ist im hinteren Teile krümlig, im vorderen Teile mehr fädig und enthält zahlreiche lockenartig gewundene Faserzüge. Im hinteren Teile finden sich einige flache Glaskörperabhebungen, besonders in der Nähe der Netzhautfalten.

Die hintere Grenzschicht des Glaskörpers ist stark entwickelt, ihre Zusammensetzung aus Glaskörperfibrillen besonders an den Rändern der Glaskörperabhebung deutlich wahrzunehmen. Dass zwischen den gliösen Fasern, welche die Tropfen der präretinalen Schicht begrenzen und der hinteren Grenzschicht des Glaskörpers Verklebungen eingetreten sind, ergibt sich daraus, dass Rudimente der Gliafasern an manchen Stellen, wo sich der Glaskörper weiter von der Netzhaut zurückgezogen hat, an seiner Grenzmembran haften geblieben sind, während die basalen Teile der Fäserchen an der Limitans int., bzw. dieselbe durchbrechend an den Müllerschen Stützfasern sich nachweisen lassen.

6. Fall. Punktion 6 mm oben aussen in der Sklera, Ansaugung von 0,5 ccm, keine Abhebung, gleich darauf nochmalige Ansaugung von 0,75 ccm, Glaskörpertrübung. Nach 5 Stunden Abhebung der Netzhaut im unteren Teil. Nach 2 Tagen fast totale Abhebung. Leichte Trübung der hinteren Corticalis. Nach 4 Tagen Ablatio wesentlich flacher in zahlreiche Falten gelegt. Nach 7 Tagen Abhebung, fast völlig angelegt, nur noch einzelne Netzhautfalten im unteren Teil.

Enucleation nach 11 Tagen.

Mikroskopischer Befund.

Die Netzhaut liegt fast in toto an. Nur im Bereich der Einstichstelle ist sie atrophisch, im übrigen ihre Struktur gut erhalten (auch nach Nisslfärbung). Im Bereiche einiger kleiner Falten sind die äusseren Körner

unregelmässig, die Stäbchen zerfallen. Ausgeprägte Keulenbildung der Netzhautvorderfläche. Glaskörper besonders im hinteren Teile stark verdichtet.

Die Glaskörperpseudomembran ist stark entwickelt. Auch hier haftet sie auf der Höhe der Falten der Limitans interna innig an, und es fehlt an diesen Stellen die Tropfenbildung.

Auch in diesem Falle lässt sich ein Kanal von der Punktionsstelle bis fast zur Mitte des Glaskörpers verfolgen, der im Präparat leer erscheint, aber von dichteren teilweise gewellt verlaufenden Fibrillen begrenzt wird. An der Punktionsstelle ist die Netzhaut atrophisch und fest mit der Unterlage verklebt.

Ein subretinales Fluidum im Bereiche der Falten lässt sich nicht nachweisen. Die Chorioidea und das Pigmentepithel sind intakt.

7. Fall. Primäre Linearextraktion, reizloser Heilverlauf.

Nach 6 Wochen zuerst von der Hornhaut aus mit Pravaz punktiert, 0,3 ccm aspiriert, Punktion nach 7 Tagen (0,3 ccm), 10 Tagen (0,6 ccm), 11 Tagen (0,6 ccm), 14 Tagen (0,2 ccm) und 20 Tagen (0,6 ccm) wiederholt. Tension herabgesetzt, Glaskörper diffus getrübt, ophthalmoskopische Untersuchung erschwert. Aus Refraktionsdifferenz im aufrechten Bilde und Andeutung von grauen Falten Ablatio zu erschliessen.

Enucleation 20 Tage nach der ersten Punktion.

Mikroskopischer Befund.

Netzhautstruktur gut erhalten. Nur im Bereiche einiger Falten Stäbchenschicht zerfallen, äussere Körner unregelmässig. Ausgesprochene Tropfenbildung der Netzhautvorderfläche. Geringe Menge eines eiweissreichen subretinalen Ergusses und zwar nur unterhalb der Netzhautfalten dort, wo die Stäbchen zerfallen sind.

Die präretinale Glaskörperpseudomembran ist stark entwickelt. Zwischen ihren Fasern finden sich vereinzelte Zellen vom Charakter der Leukocyten und Lymphocyten. Sehr gut lässt sich nachweisen, dass sie mit den Adventitien der Netzhautgefässe in direkter Verbindung steht und dass sie auch an andern Stellen offenbar mit der Limitans interna verklebt ist. Das letztere sieht man besonders dort, wo sich die Netzhaut gefaltet hat. Hier überbrückt die Membran die Vertiefung der Falten und verläuft gestreckt von der Konvexität der einen Falte zur andern. Die Verklebung mit der Membr. limitans macht sich auch darin geltend, dass an diesen Stellen keine Tropfenbildung zu beobachten ist, die sonst sehr deutlich hervortritt.

Im übrigen bietet der Glaskörper nur geringe Veränderungen und zwar in der Gegend der Pars ciliaris, wo er eine feinkörnige Beschaffenheit zeigt. Die erwähnte präretinale Membran bekleidet die Zellen der Pars ciliar. retin. eine grössere Strecke weit, um sich dann in feinsten Fasern zwischen ihnen zu verlieren. Die Zellen der Pars ciliaris sind normal.

8. Fall. Einstich mit Pravaz oben innen in der Sklera 5 mm vom Limbus. Aspiration von 0,8 ccm Glaskörper. Nach 5 Stunden Glaskörpertrübung (Fäden und Flocken, keine Blutung). Nach 24 Stunden ausgedehnte Abhebung im oberen Teile der Netzhaut, die im Laufe weiterer 4 Tage an Ausdehnung gewinnt, dann wieder abnimmt. 8 Tage nach der Opera-

tion nur ausgedehnte Falten- und Streifenbildung der Netzhaut ophthalmoskopisch festzustellen. Beobachtungszeit: 25 Tage.

Mikroskopischer Befund.

Im temporalen Teile des hinteren Poles zahlreiche Netzhautfalten. Hier äussere Stäbchenglieder zerfallen — im übrigen Netzhautstruktur gut erhalten (auch Nisslkörper). Verbreitete präretinale Keulenbildung. Hintere Glaskörpergrenzschicht deutlich entwickelt. Auch hier lässt sich feststellen, dass die präretinale Pseudomembran in Beziehung steht zur Faltenbildung der Netzhaut. Das Pigmentepithel und die Aderhaut sind auch im Bereich der Falten normal.

9. Fall. Punktion mit Pravaz oben innen in der Sklera 6 mm vom Limbus, Aspiration von 0,7 ccm. Nach 10 Minuten Abhebung unten aussen, leichte Blutung in den Glaskörper und die vordere Kammer, nach 5 Stunden fast totale Abhebung. Nach 24 Stunden ophthalmoskopisch keine Ablatio mehr nachzuweisen. Trübung der hinteren Corticalis, im Bereich der Ablatio treten helle Herde auf.

Enucleation nach 35 Tagen.

Mikroskopischer Befund.

Im unteren Teile, der früheren Ablatio entsprechend, liegt die Netzhaut an, ist aber hochgradig atrophisch. Die Körnerschichten sind nicht mehr nachzuweisen, auch die Stäbchenschicht ist zerstört. An ihrer Stelle findet sich eine ziemlich breite Schicht von Bindegewebe (nach van Gieson rotgefärbt, also keine Glia) mit Pigmenteinlagerung und unregelmässig verteilten Gefässen, die aus der Chorioidea stammen. Das Pigmentepithel ist zerfallen, die Grenze zwischen Netzhaut und Aderhaut ganz verwischt. Frische Infiltrationsherde fehlen. Die äusseren Schichten der Chorioidea sind normal. Weiter peripher werden die Netzhautschichten wieder deutlicher und zwar stellt sich zuerst die Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht, dann die innere Körnerschicht, zuletzt die Stäbchenschicht wieder her. Die Ganglienzellen bieten in diesem Bereiche ausgesprochene Chromatolyse und Vakuolisation. Eine ganz analoge, nur weniger ausgedehnte Zone findet sich im oberen Teile der Netzhaut. Im Zwischengebiet ist die Netzhautstruktur gut erhalten. Nirgends findet sich eine Ablatio. Andeutung von Keulenbildung der Netzhautvorderfläche. Grenzmembran des Glaskörpers wenig entwickelt. Der Glaskörper ist wenig verändert. Nur von der Punktionsstelle lassen sich gewellte Fibrillen bis zum oberen Teil der Ora serrata verfolgen.

10. Fall. Primäre Linearextraktion in Äthernarkose. Kein Irisprolaps. Nach 2 Monaten starke Nachstarmembran. Hintergrund unverändert. Punktion von der Hornhaut aus. Ansaugung von 1 ccm Glaskörper. Sofort nach der Operation weisser Reflex aus der Pupille — Glaskörper getrübt, anscheinend ausgedehnte Ablatio, die sich im Laufe der nächsten Wochen langsam zurückbildet. Nach 6 Wochen ist keine Ablatio mehr ophthalmoskopisch festzustellen.

Enucleation 61 Tage nach der Punktion.

Mikroskopischer Befund.

Die Netzhaut liegt überall an, ihre Struktur ist gut erhalten, die Nisslkörper sind deutlich und scharf begrenzt. Eine Faltenbildung lässt sich nicht beobachten. Der Glaskörper zeigt nur im präretinalen Teile leichte konzentrisch verlaufende Fasern. Keulenbildung der Netzhautvorderfläche deutlich, aber diskontinuierlich. Präretinale Glaskörpergrenzschicht zart entwickelt, stellenweise fehlend, bzw. durch enge Anlagerung an die Limitans interna nicht sichtbar.

11. Fall. Punktion mit Pravaz oben innen 8 mm vom Limbus. Ansaugung von 0,6 ccm Corpus. Sofort nach der Operation Abhebung innen unten. Glaskörperblutung. Vorübergehende Trübung des Glaskörpers. Nach 3 Tagen Ablatio flacher, nach 4 Wochen kaum nachweisbar. Nochmalige Punktion und Ansaugung von 1 ccm, Einstich oben innen. Nach 5 Minuten Abhebung unten aussen, nach $3^1/_2$ Stunden grössere Abhebung. Nach 4 Tagen leichte Trübung des hinteren Linsenpoles. Abhebung weniger ausgedehnt und flacher. Nach weiteren 2 Monaten keine Ablatio mehr ophthalmoskopisch festzustellen.

Enucleation 135 Tage nach der ersten Punktion.

Mikroskopischer Befund.

Stäbchenschicht im Bereiche der früheren Abhebung streckenweise vollständig fehlend. Äussere Körner degeneriert, Ganglienzellen relativ gut erhalten, arm an Nisslkörpern, beginnende Zellschrumpfung und Vakuolisation. Zwischen Netzhaut und Chorioidea an Stelle der Stäbchenschicht gliöses Gewebe, Keulenbildung vor der Netzhaut. Pigmentepithel teilweise erhalten, teilweise zerstört. Leichte Faltung der Netzhaut. Präretinale Glaskörpergrenzschicht zart entwickelt. Übriger Glaskörper ohne hervortretende fibrinöse Struktur.

Epikrise.

Überblicken wir die 9 Fälle unserer zweiten Gruppe, bei denen nach experimentellem Glaskörperverlust eine Netzhautabhebung eintrat, die sich spontan zurückbildete und bei der anatomischen Untersuchung nicht mehr nachzuweisen war, so können wir zwei Arten von Veränderungen unterscheiden, von denen die eine den Glaskörper und den inneren Teil der Netzhaut, die andere die äusseren Netzhautschichten betrifft.

Die Veränderungen des Glaskörpers, die sich schon kurze Zeit nach der Punktion beobachten lassen (im 3. Falle nach 45 Minuten), bestehen in einer Verdichtung des Glaskörpergewebes, die besonders im hinteren Teile, aber auch im vorderen Teile durch das Auftreten reichlicher Fasern (die im hinteren Teile meist konzentrisch verlaufen) mikroskopisch nachzuweisen ist. Der Einstichstelle entsprechend fand sich mehrfach ein von eiweissarmer Flüssigkeit erfüllter Kanal, dessen

Begrenzung durch gleichfalls zusammengedrängte Glaskörperfibrillen gebildet wird.

Nach längerer Beobachtungszeit (Fall 10 u. 11 — 61 bzw. 135 Tage) erscheint der Glaskörper mehr gleichartig. Von der in früheren Stadien beobachteten faserigen Struktur (die besonders nach Eisenalaunfärbung deutlich hervortritt) ist wenig mehr zu bemerken.

Man muss sich die Verhältnisse wohl so vorstellen, dass durch die Spritze wesentlich flüssige Bestandteile des Glaskörpers angesaugt werden. Die Folge muss natürlich sein, dass der zurückbleibende festere und eiweissreichere Teil sich zusammenzieht.

Wenn sich nun in den ersten Wochen nach Glaskörperverlust die Verdichtung des Glaskörpergewebes als konstantes Symptom nachweisen lässt, während sie in späteren Stadien nur andeutungsweise vorhanden ist, so müssen wir daraus schliessen, dass sich das normale Gefüge des Glaskörpers nach einer gewissen Zeit wieder hergestellt hat.

Dass in der ersten Zeit nach der Absaugung Glaskörpertrübungen auftreten, meist diffus, seltener fädig oder flockig, die sich nach kurzer Zeit wieder verlieren, konnten wir häufig feststellen. Zu Blutungen kommt es dagegen, wenn man die von uns gewählten Einstichstellen benutzt, nur selten.

Von besonderer Bedeutung für die Genese der Ablatio scheint uns das Verhalten des an die Netzhaut grenzenden Glaskörperteiles.

Als konstantes Symptom beobachteten wir eine Verdichtung der hinteren parallel zur Netzhaut verlaufenden Lamellen.

Durch die keulenartigen Bildungen, die vitralwärts von der Limitans interna durch Vorbuchtung feiner gliöser Maschen entstehen, tritt die Grenzschicht des Glaskörpers besonders deutlich hervor, die normalerweise der Limitans unmittelbar anliegt und deshalb schwerer wahrzunehmen ist. Dass diese Grenzschicht keine eigentliche Membran, sondern eine durch dicht zusammengedrängte Fasern gebildete Pseudomembran darstellt, wurde oben bereits erwähnt, ebenso, dass sie mit den in den Glaskörper vorspringenden Netzhautgefässen und mit manchen Stellen der Limitans interna fester zusammenhängt.

Man erkennt diese Stellen des festeren Zusammenhanges daran, dass hier keine Tropfenbildung vorkommt und dass bei Glaskörperabhebung, die sich bei unsern Fällen häufig in ihren ersten Anfängen nachweisen liess, diese Stellen nicht mit abgelöst werden.

Dass hierdurch ein wenn auch unbedeutender Zug an der Netz-

haut ausgeübt werden kann, der dieselbe zur Ablösung disponiert, ist mindestens sehr wahrscheinlich.

Die präretinale Grenzschicht des Glaskörpers zeigt in den verschiedenen Fällen eine verschiedene Entwicklung. Zuweilen nur ein zartes Fädchen darstellend (9. Fall) kann sie in andern Fällen, besonders nach längerer Beobachtungszeit, eine beträchtliche Dicke erreichen. Sie erscheint dann stellenweise homogen, stark lichtbrechend und man kann verstehen, dass sie von manchen Autoren als echte Membran angesprochen wurde. Aber auch in diesen Fällen konnten wir an geeigneten Stellen ihre Zusammensetzung aus zahlreichen feinen Fasern beobachten. Zuweilen sind ihr auch vereinzelte Zellen vom Aussehen der Lymphocyten eingelagert.

Die Verdichtung der Grenzmembran beruht offenbar wenigstens teilweise darauf, dass durch die Entwicklung der Keulenschicht die Grenzschicht des Glaskörpers von der Netzhaut abgedrängt wird. Mit den gliösen Fasern der Keulen steht die Glaskörpergrenzschicht in direktem Kontakt. Doch kommt es meist nicht zu direkter Verschmelzung zwischen beiden, wie man daran erkennt, dass an denjenigen Stellen, wo sich die Grenzmembran von den Keulen entfernt, letztere unverändert sind.

Später kann es indessen zur direkten Verklebung kommen. Löst sich an solchen Stellen der Glaskörper ab, so reissen die feinen Gliafasern ein und ein Teil von ihnen bleibt an der Membran hängen.

Auch hierdurch kann — sekundär — ein festerer Zusammenhang zwischen Netzhaut und Glaskörper entstehen, der bei Schrumpfung des Glaskörpers einen Zug auf die Netzhaut ausübt.

Von Bedeutung ist weiterhin die Elastizität der Glaskörpergrenzschicht.

Dass eine solche besteht, kann man am besten dort beobachten, wo die wiederangelegte Netzhaut Faltenbildung zeigt.

Wenn die Membran in gestreckter Linie die Konvexität benachbarter Falten verbindet, so wird man daraus auf einen elastischen Zug schliessen müssen. Auch die Richtung der Falten, die sich in den periphersten Netzhautbezirken dicht vor der Ora serrata fanden, spricht hierfür. Sie waren sämtlich nach hinten d. h. nach der Papille zu geneigt und die an ihrer Konvexität adhärente Grenzmembran gab in ihrem Verlauf die direkte Erklärung für diese Richtung der Falten.

Auch die inneren Schichten der Netzhaut scheinen eine gewisse Elastizität nicht zu entbehren. Hierauf deutet die wiederholt von uns nachgewiesene Tatsache, dass die äusseren Netzhautschichten,

namentlich die Stäbchen- und äussere Körnerschicht stärker gebogen sind als die inneren Schichten.

Den Anlass zu der Faltung gibt aber anscheinend die Glaskörpergrenzschicht, die, an zwei Stellen der Netzhautoberfläche fester inserierend und vom Bogen sich zur Sehne verkürzend, die Netzhaut zusammenzieht.

Wäre ein subretinales Exsudat die Ursache der Faltenbildung, so würde man erwarten müssen, dass die Glaskörpergrenzschicht den ganzen inneren Teil der gefalteten Netzhaut bedecken müsste, denn es würde dann die Netzhaut durch das Exsudat gegen den Glaskörper gedrängt werden. Dies ist aber, wie unsere Präparate zeigen, nicht der Fall. Der Zerfall der Stäbchen im Bereich der Falten dürfte wenigstens teilweise auf mechanischen Ursachen beruhen. Die leicht verletzlichen Stäbchen reiben sich gegeneinander, wobei die Aussenglieder abbrechen und in kugelförmige, später in körnige oder krümlige Bestandteile zerfallen. Auch ein Teil der äusseren Körner bietet Degenerationserscheinungen.

Die Aderhaut fanden wir im Bereiche der Falten in den früheren Stadien vollständig normal, ebenso das Pigmentepithel.

Eine besondere Erklärung verlangen der 9. und 11. Fall, wo sich 35 bzw. 135 Tage nach der Punktion im Bereiche der zurückgebildeten Abhebung Zerstörung sämtlicher, namentlich der äusseren Netzhautschichten, Gewebsneubildung zwischen Netzhaut und Aderhaut vorfand. In dem einen Falle (11. Fall), wo das an der Aderhaut haftende Pigmentepithel normales Verhalten zeigte, war das neugebildete Gewebe zweifellos gliöser Natur (Färbung nach **Held**), während im andern Falle (9. Fall) die Neubildung von den Aderhautgefässen ausging und Bindegewebsstruktur zeigte.

Die Erklärung dieser von den übrigen Fällen abweichenden Befunde ist offenbar in einer sofort nach der Punktion auftretenden Blutung aus der Chorioidea in den subretinalen Raum und in den Glaskörper zu suchen. Diese liess sich in beiden Fällen ophthalmoskopisch feststellen, während für Annahme eines entzündlichen Prozesses der Chorioidea alle Erscheinungen fehlten.

Man kann sich wohl die Verhältnisse so vorstellen, dass die subretinale Blutung eine Art von Organisationsprozess anregte, der zu einer festen Verklebung zwischen Netzhaut und Aderhaut führte. Analoge Erscheinungen nur auf einen kleinen Bezirk beschränkt konnten wir fast in allen Fällen im Bereiche der Punktionsstelle selbst wahrnehmen. Dass diese subretinale Blutung in diesen Fällen

auch zur Entstehung der ophthalmoskopisch festgestellten Ablatio beigetragen hat, ist wohl möglich, wenn wir auch glauben möchten, dass die Hauptursache derselben in andern Verhältnissen zu suchen ist und dass die Blutung wahrscheinlich eine bereits partiell abgelöste Netzhaut vorfand, die ihr das Vordringen im subretinalen Raume erleichterte bzw. erst möglich machte.

Jedenfalls zeigten die andern Fälle, dass die Hämorrhagie sicherlich keine notwendige Voraussetzung der Netzhautabhebung nach Glaskörperverlust bildet.

Wie erklärt sich nun das Eintreten dieser — klinisch mit Sicherheit nachgewiesenen — Abhebung und wie die Wiederanlegung derselben?

Ganz allgemein können wir in einer Differenz zwischen präretinalem bzw. vitralem und subretinalem Gewebsdruck den ersten Anstoss zur Ablatio, d. h. den grundlegenden mechanischen Faktor erblicken. Durch die Ansaugung von Corpus muss ein momentanes Sinken des Druckes im Glaskörper bedingt werden. Dadurch findet eine Art von Saugwirkung auf die Netzhaut statt, welche die Entstehung der als konstantes Symptom beobachteten präretinalen Keulenbildungen hervorruft.

Aber auch der hintere Teil des Glaskörpers wird, wenn die Punktion den vorderen Teil betraf, nach vorn gezogen und zugleich, da es wesentlich die flüssigen Bestandteile des Glaskörpers sind, die das Lumen der Kanäle der Spritze passieren, seine Gerüstsubstanz zusammengedrängt. Fehlt es nun an festeren Verbindungen zwischen Glaskörper und Netzhautvorderfläche, so kann leicht eine Glaskörperabhebung eintreten. Diese hat aber wieder zur Voraussetzung, dass noch genügend flüssiger Glaskörper vorhanden ist, um den präretinalen subvitralen Raum zu erfüllen. Bei normalem Totalvolumen des Glaskörpers oder sehr langsam erfolgender Ausbildung eines Missverhältnisses zwischen Bulbusinnenraum und Glaskörpervolumen (z. B. bei Hydrophthalmus, hochgradiger Myopie), wird das leicht eintreten können. Anders liegen die Verhältnisse bei plötzlich eintretender hochgradiger Verminderung des Glaskörpervolumens. Dann wird auch dort, wo keine direkte Verklebung zwischen hinterer Glaskörpergrenzschicht und Netzhautinnenfläche vorhanden ist, die Ansaugung der Netzhaut in ihrer mechanischen Wirkung überwiegen. Hieraus erklärt sich der seltene Befund von Glaskörperabhebung in den Fällen unserer zweiten Gruppe und die häufig unmittelbar nach der Punktion und Ansaugung ophthalmoskopisch nachgewiesene aus-

gedehnte Netzhautabhebung. Besteht aber ausserdem eine Adhärenz der Glaskörpergrenzschicht an der Netzhaut, so kann der sich zusammenziehende Glaskörper einen Zug auf die Retina ausüben, der die saugende Wirkung noch unterstützt.

Der weitere Verlauf hängt nun wesentlich davon ab, ob ein genügender Ersatz von Glaskörperflüssigkeit vom Ciliarkörper aus erfolgt. Ist dies der Fall, so werden die hinteren Teile des Glaskörpers und mit ihnen die Netzhaut wieder nach hinten gedrängt.

Würde sich inzwischen von den Chorioidealgefässen aus ein umfänglicher subretinaler Erguss gebildet haben, so würde die Wiederanlegung zunächst unmöglich werden, man müsste denn annehmen, dass der Glaskörperdruck den subretinalen Druck übersteigen und dadurch die Resorption des subretinalen Ergusses beschleunigen würde.

Dann müsste sich aber tonometrisch eine Periode gesteigerter Tension nachweisen lassen, die der Wiederanlegung vorausgehen würde, was jedoch nach unsern Untersuchungen nicht der Fall ist.

Auch die schnelle Rückbildung der Ablatio im 3. Falle spricht dafür, dass der Verlust an Glaskörperflüssigkeit von den Ciliarfortsätzen aus ergänzt werden kann, ehe es noch zur Entstehung eines umfänglichen subretinalen Exsudates gekommen ist.

Aus alledem geht hervor, dass dem Letzteren für die Entstehung der Netzhautabhebung in unsern Fällen keine primäre, sondern höchstens eine sekundäre Bedeutung zukommt.

Die Netzhaut zeigt nun nach der Wiederanlegung häufig ausgesprochene Faltenbildung. Bei der Entstehung dieser Falten spielt offenbar die Glaskörpergrenzschicht, die sich im Verlaufe der Abhebung und Glaskörperverdichtung beträchtlich verstärken kann, eine wesentliche Rolle.

Besonders hervorzuheben ist weiterhin, dass in keinem der von uns genau hierauf an Serienschnitten untersuchten 9 Fällen der zweiten Gruppe ein Netzhautriss festzustellen war, während ein solcher, wie wir sehen werden, in den Fällen von dauernder Ablatio ein konstantes Symptom bildete.

Dies kann kein zufälliger Befund sein. Wir müssen vielmehr daraus schliessen, dass die Entstehung eines sekundären Netzhautrisses ein wesentliches Moment für den dauernden Bestand der nach Glaskörperverlust aufgetretenen Netzhautabhebung darstellt.

Was die feinere Nervenzellstruktur der Netzhaut angeht, so fanden wir sie in der wiederangelegten Netzhaut mit Ausnahme

des durch Blutung komplizierten 9. und 11. Falles gut erhalten, auch dann, wenn, wie im 10. Falle, die Abhebung einige Wochen bestanden hatte. Auch die empfindliche Stäbchenschicht zeigte im wiederangelegten Gebiete keine oder nur minimale Veränderungen, während sie im Bereiche persistierender Netzhautfalten deutliche Zerfallserscheinungen darbot.

III. Gruppe (Ablatio ophthalmoskopisch und später bei der anatomischen Untersuchung festgestellt).

12. Fall. In Äthernarkose Punktion mit Pravaz oben aussen 7 mm vom Limbus. Ansaugung von 0,6 ccm Glaskörper. Nach leichter Massage Abhebung im oberen Teile der Netzhaut nachgewiesen. Das Tier stirbt 15 Min. nach der Operation in der Narkose.

Mikroskopischer Befund.

Flache Abhebung im oberen Teile der Netzhaut. Struktur der Netzhaut gut erhalten. Nisslkörner der Ganglienzellen distinkt gefärbt, reichlich vorhanden. Keine Vakuolisation. Subretinale Flüssigkeit eiweissarm ohne erkennbare Struktur. Chorioidea und Pigmentepithel ohne Besonderheiten. Glaskörper besonders im hinteren Teile verdichtet — hintere Grenzschicht streckenweise von der Netzhaut abgehoben. Zwischen ihr und der Netzhaut krümliges Exsudat und spärliche Zellen. Keulenbildung der präretinalen Zone wenig ausgeprägt. Vorderer Teil des Glaskörpers krümlig und fasrig, Einstichkanal deutlich.

Ein Netzhautriss nicht vorhanden.

Der Fall ist bei der kurzen Beobachtungszeit natürlich nicht als Fall von dauernder Ablatio aufzufassen. Wahrscheinlich würde die Netzhaut sich wieder angelegt haben, wie in den Fällen der zweiten Gruppe.

13. Fall. Einstich oben innen 7 mm vom Limbus. Ansaugen von 1,1 ccm Glaskörper. Nach 5 Minuten Ablatio im unteren Teile der Netzhaut bis zu den Markstrahlen reichend. Nach $1^1/_2$ Stunden flache aber ausgedehnte Abhebung. Trübung im unteren Teile des Glaskörpers. Nach 24 Stunden Tension herabgesetzt. Netzhautriss unterhalb der Papille ophthalmoskopisch sichtbar. In der Umgebung flache Abhebung.

Enucleation nach 24 Stunden.

Mikroskopischer Befund.

Unterhalb der Papille findet sich eine flache Netzhautabhebung, in deren Bereich die Netzhautstruktur gut erhalten ist. Nur die Stäbchenaussenglieder sind teilweise zerfallen. Etwa in der Mitte des abgehobenen Bezirkes findet sich eine Ruptur, deren Ränder vitralwärts aufgebogen sind, offenbar durch die Wirkung der verdichteten Glaskörpergrenzschicht, die kurz vor der Rupturstelle mit der Netzhautinnenfläche in fester Verbindung steht.

Im Bezirk der Rupturstelle ist die Netzhautstruktur hochgradig ver-

ändert. Die Ganglienzellen zeigen Chromatolyse, Vakuolisation, teilweise auch beginnende Kernschrumpfung. Die äusseren und inneren Körner sind abgerundet, chromatinarm, teilweise zerfallen, die Stäbchenschicht ist ganz zerstört. Durch die Rissstelle drängt sich fibrinartig verdichteter Glaskörper unter die Netzhaut. Das subretinale Fluidum ist im übrigen gering und eiweissarm.

Die Tropfenbildung der Netzhautvorderfläche ist deutlich ausgeprägt. Der Einstichkanal im Glaskörper ist noch andeutungsweise zu erkennen. Der Glaskörper selbst erscheint allenthalben als dichtes Fibrinnetz. Während die Fasern desselben im hinteren Teile konzentrisch verlaufen, strahlen sie im vorderen Teile radiär nach dem Zentrum zu. Hier finden sich auch unregelmässig gewellte Fasern. Dichte fibrinartige Fasernetze sind auch zwischen den Ciliarfortsätzen anzutreffen.

14. Fall. Punktion mit Pravaz oben innen 7 mm vom Limbus. Ansaugung von 1,0 ccm.

Nach 10 Minuten keine Abhebung. Nach $1^1/_2$ Stunde untere Glaskörperhälfte diffus streifig getrübt. Einstichstelle mit Hämorrhagie der Umgebung deutlich. Nach unten von derselben deutliche Abhebung. Nach 24 Stunden Ablatio wesentlich grösser bis fast an die Markstrahlen reichend. Nach 3 Tagen Abhebung flacher. Nach 5 Tagen nur noch leichte Faltung der Netzhaut und eine Ruptur oberhalb der Papille sichtbar.

Enucleation nach 5 Tagen.

Mikroskopischer Befund.

Dicht oberhalb der Markstrahlen findet sich in der flach abgehobenen Netzhaut ein Riss, der anscheinend durch Zug der präretinalen stark verdichteten Glaskörpergrenzschicht, die mit den Adventitien der Netzhautgefässe, aber auch an andern Stellen mit dem Stützgewebe der Netzhaut zusammenhängt, entstanden ist. Die Ränder sind vitralwärts eingerollt. Die Netzhautstruktur ist auf grössere Strecken in der Nachbarschaft des Risses stark verändert. Die Ganglienzellen und Körner zeigen Chromatolyse und Zerfallserscheinungen. Die Stäbchenschicht ist ganz zerfallen. In den inneren und äusseren Netzhautschichten bemerkt man cystenartige Hohlräume. Die subretinale Flüssigkeit enthält stellenweise krümlige Beimengungen.

Im übrigen ist die Struktur der abgehobenen Netzhaut bis auf partiellen Zerfall der äusseren Stäbchenglieder und beginnende Chromatolyse der äusseren Körner gut erhalten.

Die Glaskörpergrenzschicht ist stark entwickelt, die präretinale Tropfenbildung sehr ausgesprochen. Der Glaskörper zeigt körnige und fädige Struktur, besonders im hinteren und im vorderen Teil. Durch die Rupturstelle erstreckt sich sein Fadengerüst in den subretinalen Raum.

Die Zellen der Pars ciliaris retinae sind unverändert.

15. Fall. Primäre Linearextraktion, sofortige Punktion durch die Hornhautwunde, Aspiration von 0,8 Glaskörper. Ophthalmoskopische Untersuchung wegen dichten Nachstars unmöglich.

Enucleation nach 7 Tagen.

Mikroskopischer Befund.

Die Netzhaut ist in grosser Ausdehnung bis auf den oberen und äusseren Teil abgehoben. Der Glaskörper ist schon makroskopisch stark verdichtet. Er wird in sagittaler Richtung von dichten Strängen durchzogen, die sich nach van Gieson blassrosa färben. Der übrige Glaskörper ist von teils krümliger, teils fädiger Struktur. Es besteht reichlicher Nachstar und ein Riss in der vorderen Linsenkapsel, aus dem reichliche Linsenmassen vorquellen.

Im oberen Teile der Netzhaut besteht ein Riss, dessen Ränder nach innen umgeschlagen und teilweise mit der benachbarten Netzhaut verklebt sind. Im anliegenden Teil ist die Netzhautstruktur gut erhalten. Die Nissl-körner der Ganglienzellen sind reichlich vorhanden und scharf begrenzt. Im abgehobenen Teil sind die Stäbchenaussenglieder teilweise zerfallen. Auch die äusseren und inneren Körner bieten Zerfallserscheinungen. Die Ganglienzellen sind chromatinarm und teilweise vakuolisiert, ihr Kern ist gut erhalten. Die präretinale Tropfenbildung ist teilweise sehr deutlich. Die Grenzschicht des Glaskörpers ist auffallend stark entwickelt. An vielen Stellen hat sie sich von der Netzhaut abgelöst, bleibt aber mit ihr durch zipfelartige Verbindungen im Zusammenhang. Im Bereiche dieser Zipfel erkennt man deutlich ihre Zusammensetzung aus konzentrisch verlaufenden Fasern.

Unterhalb der erwähnten Rissstelle sind der Glaskörpergrenzschicht zahlreiche rote Blutkörperchen, Leukocyten, Lymphocyten und pigmenthaltige Zellen eingelagert. Das Pigment ist eisenhaltig.

Der Zug der Netzhaut nach vorn ist besonders deutlich an dem zentral gelegenen Glaskörperstrang, der eine Netzhautfalte bis fast zum hinteren Linsenpol nach vorn zieht. Nicht weit von dieser Falte, mit der andere kleinere Falten verklebt sind, findet sich der erwähnte Netzhautriss.

Im subretinalen Raum finden sich krümlige und körnige Massen, die durch die Rissstelle mit der hier gleichartig erscheinenden Glaskörpersubstanz zusammenhängen. Die Aderhaut bietet im ganzen normale Verhältnisse. An ihrer Innenfläche finden sich vereinzelte, teilweise pigmenthaltige Leukocyten und tropfenartige, in den subretinalen Raum vorspringende Hohlräume, die anscheinend als Ausdruck einer Transsudation aus der Chorioidea aufzufassen sind.

16. Fall. Primäre Linearextraktion, sofort danach Einstich mit Pravaz durch die Hornhautwunde, Ansaugung von 0,8 ccm. Etwas Blut beigemengt. Ophthalmoskopische Untersuchung wegen Nachstar unmöglich.

Enucleation nach 7 Tagen.

Mikroskopischer Befund.

Ausgedehnte Netzhautabhebung. Ruptur der Netzhaut im oberen Teil. Netzhautstruktur in der Nachbarschaft des Risses hochgradig verändert, im übrigen gut erhalten.

Die Ränder der Rissstelle sind nach hinten eingerollt, die Art der Netzhautkrümmung erinnert hier an die Form eines Bischofsstabes (siehe Taf. XIII, Fig. 2).

Die Glaskörpergrenzschicht haftet flächenhaft an der Membr. limit. int. dicht neben der Rissstelle.

Die Netzhaut zeigt im abgehobenen Gebiet Degeneration der Stäbchenschicht und äusseren Körner, beginnende Chromatolyse der inneren Körner und Ganglienzellen.

Der vordere Teil des Glaskörpers ist von streifiger und fädiger Beschaffenheit, der hintere Teil mehr krümlig. Beide Teile werden durch membranartig verdichtete Faserzüge getrennt.

Durch die Rissstelle hängt der krümlige Teil mit dem subretinalen Exsudat zusammen, das analoge Beschaffenheit zeigt. Die präretinale Keulenbildung ist deutlich ausgebildet. Die hintere Glaskörpergrenzschicht sehr stark entwickelt. Ihre Zusammensetzung aus zahlreichen konzentrisch verlaufenden Fasern lässt sich dort, wo beginnende Glaskörperabhebung besteht, sehr gut beobachten.

Pigmentepithel und Aderhaut sind normal.

17. Fall. Punktion mit Pravaz oben innen in der Sklera 4 mm vom Limbus. Aspiration von 0,9 ccm Corpus. Blutung oberhalb der Papille, keine Ablatio. Nach 24 Stunden flache Abhebung oben und innen. Glaskörper diffus getrübt. Nach 14 Tagen keine Abhebung mehr festzustellen. Erneute Punktion und Ansaugung von 1,0 ccm. Nach 5 Minuten Abhebung innen unten, nach 5 Stunden ausgedehnte Abhebung im unteren Teil. Nach 1 Monat fast totale, bis nahe an die Papille reichende Ablatio.

Enucleation 29 Tage nach dem Auftreten der Ablatio.

Mikroskopischer Befund.

Ausgedehnte Abhebung der Netzhaut, besonders im unteren Teil.

Netzhautstruktur im ganzen auch im abgehobenen Bezirk gut erhalten. Nur die Aussenglieder der Stäbchen zeigen Zerfallserscheinungen. Die Ganglienzellen und inneren Körner sind chromatinarm und teilweise vakuolisiert, die inneren Körner teilweise zerfallen und unregelmässig gelagert. Ihr Kern ist gut erhalten. Etwa 10 mm unterhalb der Punktionsstelle, an der die atrophische Netzhaut fest mit der Sklera verwachsen ist, findet sich ein Netzhautriss.

Die Ränder desselben sind nach Art eines Bischofsstabes gekrümmt, so zwar, dass das äusserste Ende skleralwärts eingerollt ist, ein etwas weiter peripher von der Rissstelle gelegener Teil aber konvex nach vorn gezogen wird. Dieser Zug nach vorn wird durch die hier breit an der Netzhaut inserierende, mächtig entwickelte Glaskörpergrenzschicht bewirkt. Die subretinale Flüssigkeit erscheint krümlig und körnig, ebenso der grösste Teil des Glaskörpers. Dagegen tritt im hintersten Teile des letzteren und in der Gegend der Pars ciliaris deutlich Streifen- und Fädenbildung hervor. Aderhaut und Pigmentepithel sind normal, die Chorioidealgefässe stark gefüllt.

Die Zellen der Pars ciliar. ret. sind unverändert.

18. Fall. Punktion mit Pravaz oben aussen 10 mm vom Limbus. Etwa 0,4 Corpus angesaugt. Nach 20 Minuten Ablatio oben innen. Glaskörperblutung. Nach 1 Stunde Ablatio grösser geworden. Nach 24 Stunden Blutung nicht mehr nachzuweisen. Abhebung deutlich. Weitere Zunahme der Ausdehnung des abgehobenen Bezirkes.

Enucleation nach 54 Tagen.

Mikroskopischer Befund.

Ausgedehnte Abhebung, besonders im inneren Teil der Netzhaut. Ruptur im oberen Teil. Ränder stark nach innen eingerollt, kolbig verdickt, durch straffe Glaskörperfäden nach vorn gezogen. Nervenzellen im Bereiche des Risses hochgradig degeneriert. Im abgehobenen Teile der Netzhaut Stäbchenschicht zerstört, partielle Degeneration der äusseren Körner. Innere Körner und Ganglienzellen sind chromatinarm, die letzteren teilweise vakuolisiert.

In den anliegenden Bezirken der Netzhaut ist die Struktur gut erhalten.

Glaskörper besonders im hinteren Teile verdichtet, von fädiger Struktur. Retinale Grenzschicht deutlich entwickelt, stellenweise von der Netzhaut abgehoben. Subretinales Fluidum zeigt feinkörnige Struktur.

Aderhaut, Pigmentepithel, Zellen der Pars ciliaris o. B.

19. Fall. Einstich mit Pravaz oben innen 5 mm vom Limbus. Aspiration von 1,0 ccm. Nach 30 Minuten ausgedehnte trichterförmige Abhebung der Netzhaut, Glaskörpertrübung. Linse nach oben aussen luxiert, leicht getrübt. Fortschreitende Katarakt.

Enucleation nach 61 Tagen.

Mikroskopischer Befund.

Die vollständig abgehobene Netzhaut liegt der Hinterfläche der nach oben aussen luxierten Linse teilweise fast an und ist mit ihr durch derbe Stränge verbunden. Die Netzhaut ist stark gefaltet. Die einzelnen Falten sind durch gliöses Gewebe miteinander verbunden. Es findet sich eine dichte präretinale Membran, die sich nach van Gieson gelblich, nach spezifischer Gliafärbung (Heldsche Methode) dunkelblau färbt. In ihr sind reichliche Gefässe, aber nur spärliche Zellen nachzuweisen.

Das subretinale Fluidum zeigt eine stark körnige und krümlige Beschaffenheit und enthält vereinzelte Leukocyten. Ganz analog ist die Beschaffenheit des Glaskörpers, nur enthält dieser reichliche dichtere Stränge, die teilweise zwischen den Netzhautfalten straff ausgespannt sind, zum Teil stark gewunden verlaufen.

Die Stäbchenschicht ist vollständig zerfallen, von den Körnerschichten sind nur noch spärliche Reste vorhanden. Dagegen sind hier und da in der gliös veränderten Netzhaut noch deutliche Ganglienzellen anzutreffen meist mit geschrumpftem Kern, Vakuolenbildung und spärlichen Resten von Nisslsubstanz. Das Pigmentepithel und die Chorioidea sind normal, die Aderhautgefässe stark gefüllt.

Im temporalen Teile der Netzhaut findet sich eine Ruptur. Die Netzhaut ist an der Rupturstelle hochgradig atrophisch. An ihrer Vorderfläche bemerkt man einen dichten Faserzug, der sich fast geradlinig von den Insertionsstellen nahe der Rissstelle bis zur Pars ciliar. ret. verfolgen lässt, während die der Rissstelle benachbarte Netzhaut einen nach hinten konvexen Bogen beschreibt. Durch den erwähnten Faserzug sind die Zellen der Pars ciliar. retin. deutlich in die Länge gezogen (siehe Taf. XIII, Fig. 3).

20. Fall. Punktion oben innen 10 mm vom Limbus. Aspiration von 0,6 mm. Nach 30 Minuten ausgedehnte Ablatio unten, nach 13 Stunden

fast totale Abhebung. Nach 7 Tagen beginnende Trübung der hinteren Linsenschichten, die in Zeit von 14 Tagen auch auf die vorderen Schichten übergreift.

Enucleation nach 88 Tagen.

Mikroskopischer Befund.

Ausgedehnte Ablatio. Netzhaut stark gefaltet. Falten miteinander verwachsen. Hochgradige gliöse Entartung der Netzhaut. Äussere Schichten vollständig zerfallen. Ganglienzellen grösstenteils vakuolisiert, ihr Kern geschrumpft. Daneben noch vereinzelte gut erhaltene Ganglienzellen.

Ruptur der Netzhaut ungefähr 5 mm unterhalb der Papille. Ränder des Risses beiderseits vitralwärts eingerollt durch teils straff ausgespannte, teils geschlängelt verlaufende Fäden mit der benachbarten Netzhautinnenfläche verbunden.

Glaskörpergrenzschicht stark entwickelt mit zahlreichen, den Glaskörper durchquerenden und an der Konvexität der Netzhautfalten inserierenden Strängen verbunden (siehe Taf. XIII, Fig. 1).

Subretinaler Raum enthält feinkörnige Massen und vor der Aderhaut pigmentierte und pigmentfreie Zellen.

Pigmentepithel teilweise desquamiert. Aderhaut: Gefässe stark gefüllt.

Zellen der Pars ciliar. retin. etwas ausgezogen.

21. Fall. Punktion mit Pravaz oben innen, 6 mm vom Limbus. Ausaugung von 0,6 ccm. Keine Ablatio. Sofortige nochmalige Punktion, Ansaugung von 0,4 ccm. Nach $2^1/_2$ Stunden Ablatio innen unten, leichte Glaskörpertrübungen. Nach 15 Tagen Netzhaut wieder angelegt. Dritte Punktion an der gleichen Stelle, Aspiration von 1,45 ccm. Nach 3 Min. fast totale Ablatio. Hypotonie, Glaskörpertrübung. Die Abhebung bleibt in gleicher Ausdehung bestehen.

Enucleation nach 143 Tagen.

Mikroskopischer Befund.

Netzhaut bis fast zur Ora serrata abgelöst. Schichten leidlich zu erkennen. Nur Stäbchenschicht fast vollständig zerstört. Äussere Körner unregelmässig gelagert, teilweise geschrumpft und zerfallen. Innere Körner und Ganglienzellen weniger hochgradig verändert. Gliöses Gewebe der Netzhaut stark hervortretend. Präretinale Tropfenbildung deutlich. Glaskörper verdichtet von fädiger Beschaffenheit besonders im hinteren Teil. Präretinale Grenzschicht deutlich verbreitert, stellenweise abgehoben.

Subretinales körniges Exsudat.

Pigmentepithel o. B.

Chorioidea: Gefässe stark gefüllt.

Netzhautriss im oberen Teil. Einrollung und Verklebung der Rissstellen. Der fädige Glaskörper drängt sich durch die Rissstelle in den subretinalen Raum.

22. Fall. Punktion mit Pravaz oben innen 8 mm vom Limbus. Aspiration von 0,8 ccm (Blutbeimengung). Nach 3 Minuten Abhebung im unteren Teil. Nach 5 Stunden untere Netzhauthälfte bis zu den Mark-

strahlen abgehoben. Hypotonie. Nach 24 Stunden Papille unsichtbar, Glaskörpertrübungen. Nach 5 Tagen trichterförmige Abhebung. Nach 2 Wochen weisse Streifen und Flecke der Netzhaut. Grosser Netzhautriss im unteren Teil. Durch den Riss sieht man die Chorioidea mit fleckförmigen bräunlichen Herden auf gelblichrotem Grund.

Enucleation nach 166 Tagen.

Mikroskopischer Befund.

Ausgedehnte Abhebung der Netzhaut bis fast zur Ora serrata. Starke Faltung der Netzhaut. Im unteren Teile ein breiter Riss, dessen Ränder vitralwärts eingerollt sind. Netzhautstruktur hochgradig verändert. Stäbchenschicht nur im periphersten Teil erhalten. Äussere Körner vielfach zerfallen, unregelmässig gelagert. Innere Körner blass gefärbt. Ganglienzellen bieten ausgesprochene Chromatolyse, Kernschrumpfung und Zellzerfall. Gliöses Gewebe der Netzhaut stark vermehrt (siehe Taf. XIII, Fig. 5). Sehnerv atrophisch starke Wucherung der Glia, Verbreiterung der Septen. Gefässe unverändert.

Subretinales Fluidum krümlig und körnig, ebenso der Glaskörper, der ausserdem reichliche Fadenbildung zeigt. Präretinale Grenzschicht des Glaskörpers deutlich verdickt. Sie steht z. B. mit den Rändern der Rissstelle, aber auch an andern Stellen mit der Netzhautinnenfläche in fester Verbindung.

Durch die Faltung der äusseren Schichten gewinnt die Netzhaut an vielen Stellen ein papillenartiges Aussehen. Die inneren Schichten nehmen an der Faltung viel weniger teil. Sie lassen die radiäre Streifung durch die Müllerschen Stützfasern deutlich hervortreten. Unter der Membr. limit. ext., d. h. im Bereiche der völlig degenerierten Stäbchenschicht bemerkt man zahlreiche tropfenartige Bildungen, die denjenigen der präretinalen Schicht sehr ähnlich sind und gleichfalls durch zarte, zum Teil zerrissene Gliafäserchen begrenzt werden (Färbung nach Held).

An einer Stelle hat sich hier sogar ein dichter Gliafilz entwickelt. Die Netzhautfalten werden durch diesen skleralwärts abgeschlossen und erscheinen hier vielfach rosettenartig. An der Gliawucherung haften einzelne Zellen der Pigmentepithelschicht. Im übrigen ist das Pigmentepithel, ebenso die Chorioidea normal.

23. Fall. Punktion mit Pravaz oben innen, 6 mm vom Limbus. Ansaugung von 1,3 ccm. Nach 3 Minuten Glaskörperblutung unten, nach 5 Stunden leichte Chemosis. Nach 24 Stunden Auge reizlos. Hypotonie. Zarte Trübung der hinteren Linsenschichten. Glaskörpertrübung. Nach 5 Wochen Glaskörper heller, trichterförmige Ablatio. Netzhautriss im unteren Teile mit Augenspiegel sichtbar. Später Hintergrund wegen fortschreitender Linsentrübung nicht zu sehen.

Enucleation nach 166 Tagen.

Mikroskopischer Befund.

Fast totale Abhebung der Netzhaut. Von der Papille zieht ein Netzhautstrang, die nur noch Spuren von Schichtung erkennen lässt und grösstenteils aus gewucherter Glia besteht, nach vorn. Durch zahlreiche Glaskörper-

fäden steht das vordere Ende dieses Stranges mit der hinteren Linsenfläche in Verbindung. Der periphere Teil der Netzhaut liegt an und zeigt gut erhaltene Schichten. Nur die Ganglienzellen und Nervenfasern sind geschwunden. Die Stäbchenschicht ist hier gut erhalten. Dann beginnt mit scharfer Trennungslinie die Abhebung. Die Netzhaut steigt hier sofort steil nach dem Glaskörper an. An der einen Seite ist sie nach hinten zu spornartig ausgezogen und steht mit einem nach vorn zugespitzten Gewebszapfen der Limitans ext., auf dem noch Reste des Pigmentepithels haften, in Verbindung. Dicht hinter dieser Brücke, die nicht anders als durch Zug entstanden sein kann, sind die äusseren Schichten der Netzhaut eingerissen und ein Zapfen springt vitralwärts vor, anscheinend durch Zusammenschiebung der durch den Einriss entspannten Netzhautschichten entstanden (siehe Taf. XIII, Fig. 4). Im übrigen bietet die abgehobene stark gefaltete Netzhaut alle Zeichen der Gliose. Die Stäbchenschicht ist völlig zugrunde gegangen, ebenso die äussere Körnerschicht. Dagegen sind die inneren Körner, wenn sie auch an Zahl vermindert sind, unregelmässige Lagerung und häufig Zerfallserscheinungen darbieten, noch relativ gut erhalten und vereinzelte Ganglienzellen meist mit geschrumpftem, hyperchromatischem Kern, Schwund der Nisslsubstanz und Vakuolisation selbst in hochgradig gliös veränderten Distrikten anzutreffen.

Häufig berühren sich die Netzhautfalten und sind durch gewucherte Glia verwachsen.

Im unteren Teile der abgehobenen Netzhaut findet sich eine Ruptur, deren Ränder vitralwärts eingerollt und mit der benachbarten Netzhautinnenfläche durch die präretinale Glaskörpergrenzschicht verklebt sind.

Die Tropfenbildung der präretinalen Schicht ist dort, wo die gliöse Wucherung noch nicht weit vorgeschritten ist, d. h. in der Peripherie der Netzhaut gut zu erkennen.

Das subretinale Fluidum ist krümlig und körnig, der Glaskörper mehr streifig. Dichtere Streifen lassen sich parallel der Netzhautvorderfläche verfolgen, wo sie eine stark entwickelte präretinale Pseudomembran bilden, die an vielen Stellen mit der Netzhaut zusammenhängt, an andern von ihr abgelöst ist. Andere Streifen verlaufen in schräger Richtung von der Netzhaut zur Gegend der Ora serrata.

Der Sehnerv ist hochgradig atrophisch, seine Glia stark gewuchert, die Septen verbreitert.

Die Linse ist kataraktös. Zwischen den Ciliarfortsätzen finden sich dichte Fibrinnetze.

Die Zellen der Pars ciliaris sind unverändert.

Überblicken wir die Fälle unserer dritten Gruppe, denen gemeinsam ist, dass sich bei der anatomischen Untersuchung die meist bereits vorher ophthalmoskopisch nachgewiesene Netzhautabhebung feststellen liess, so finden wir begreiflicherweise eine Reihe von Veränderungen wieder, die an den Fällen der ersten beiden Gruppen beobachtet wurden.

Hierher gehört zunächst das Auftreten keulenartiger Bil-

dungen zwischen der Limitans interna und der Grenzschicht des Glaskörpers. Wir wiesen oben bereits darauf hin, dass sich diese Gebilde schon wenige Minuten nach dem Glaskörperverluste vorfinden können, und dass sie sich kaum anders als durch die Annahme eines Flüssigkeitsstromes von der Netzhaut aus gegen den Glaskörper hin erklären lassen.

Dass sie einen geradezu konstanten Befund bilden, zeigen auch die 12 Fälle dieser dritten Gruppe. In den ersten Stadien, d. h. bis etwa zum 30. Tage fehlten sie nie. In den später untersuchten Fällen waren sie nur dort deutlich ausgeprägt, wo die Netzhaut noch gut erhalten war (so im 23. Falle nur in der Peripherie der Netzhaut).

Auch die Art, wie die Keulenbildungen nach und nach zugrunde gehen, liess sich in unsern Präparaten gut verfolgen. Während sie nämlich im Anfang von der Glaskörpergrenzschicht unabhängig sind, wie man daran erkennt, dass sich die letztere zurückziehen kann, ohne dass die Keulen lädiert werden, kommt es im weiteren Verlaufe zu einer festeren Verklebung zwischen beiden. Zieht sich jetzt der Glaskörper zurück, so reissen die feinen Gliafasern, welche die Keulen begrenzen, ein und man kann noch Reste von ihnen an der Limitans interna einerseits, der Glaskörpergrenzschicht anderseits haften sehen. Wenn auch die feinen Gliafäserchen sicherlich kein wesentliches Hindernis für die Glaskörperabhebung bilden, wie schon daraus hervorgeht, dass eine solche auch in unsern Fällen nicht selten zu beobachten war, kann immerhin hierdurch — durch Addition kleinster Kräfte — ein leichter Zug an der Netzhaut gegen den Glaskörper zu bewirkt werden, vorausgesetzt dass die Glaskörpergrenzschicht sich von der Netzhaut zu entfernen bestrebt ist, was natürlich besonderer Erklärung bedarf.

Ob durch Vermittlung der erwähnten keulenartigen Bildungen ein Flüssigkeitsstrom von der Netzhaut in den Glaskörper als Ersatz des Glaskörperverlustes stattfindet, lässt sich schwer entscheiden.

Der Umstand, dass die Keulen sich meist an ihrem vitralen Ende an der Glaskörpergrenzschicht abplatten, spricht eher gegen als für diese Annahme. Aber immerhin ist es denkbar, dass ein eiweissarmes Transsudat, das von der Netzhaut aus sich zwischen deren Innenfläche und dem Glaskörper ausbreitet, der Entstehung einer Glaskörperabhebung Vorschub leistet. Um eiweissreichere Exsudate kann es sich jedoch in Fällen, die den unsern analog sind, nicht handeln, denn solche würden sich bei der von uns angewendeten Fixierungsmethode sicherlich verraten haben.

Von grosser Bedeutung für die Genese der Ablatio scheint uns weiter das Verhalten der Glaskörpergrenzschicht. Bereits bei den Fällen der zweiten Gruppe liess sich feststellen, dass diese infolge von Verdichtung und Zusammenschiebung der Glaskörperfibrillen sich wesentlich verstärken und zu einer allem Anschein nach derben Membran werden kann, die sich an manchen Stellen von der Netzhautinnenfläche entfernt, an andern mit der Netzhaut in fester Verbindung bleibt.

Es lässt sich nun in diesen Fällen der dritten Gruppe eine unzweifelhafte Beziehung zwischen abgehobener Netzhaut und Glaskörpergrenzschicht beobachten. Auch bei der Entstehung des Netzhautrisses und bei der Faltenbildung der abgehobenen Netzhaut spielt sie eine wesentliche Rolle.

Dass wir es zunächst wirklich mit Glaskörpergewebe, nicht mit einer bindegewebigen oder gliösen Neubildung zu tun haben, lässt sich sowohl durch die Färbung nachweisen (hier ist besonders die Bindegewebsfärbung nach Mallory nach Säurefuchsinvorfärbung, bei der die leuchtend blau gefärbten Glaskörperlamellen sehr gut gegen die rötliche Glia kontrastieren, aber auch Eisenalaun — van Giesonfärbung, Gliafärbung nach Held — zu empfehlen), — als dort, wo die Schicht sich in zahlreiche, in den Glaskörper einstrahlende Fasern auflöst.

Im allgemeinen lässt sich nun sagen, dass diese Glaskörpergrenzschicht die Neigung hat, sich von der anliegenden Netzhaut zu entfernen, vom Bogen zur Sehne des Bogens zu werden. Es gelingt ihr dies zunächst nur dort, wo keine festeren Verbindungen zwischen ihr und der Netzhautinnenfläche bestehen. Diese Verbindungsstellen dagegen treten um so deutlicher als zapfenförmige Vorsprünge hervor, je mehr an ihnen ein Zug in der Richtung nach dem Glaskörper zu stattfindet. Gelegentlich kann man hier sogar einen conusartig vitralwärts vorspringenden Zapfen aus Gliafasern der innersten Netzhautschicht beobachten.

Was verursacht nun diese Retraktion der Glaskörpergrenzschicht? — Zunächst könnte man daran denken, dass es einfach die Wirkung des Glaskörperverlustes ist, die dieses Zurückweichen veranlasst. Für die ersten Momente nach der Glaskörperansaugung trifft dies jedenfalls zu. Saugt man aus einem kugelförmigen, mit Flüssigkeit gefüllten Hohlraum aus dem Zentrum Flüssigkeit ab — so werden sofort alle peripher gelegenen Flüssigkeitsteile sich zentralwärts bewegen und den durch die Ansaugung verminderten Druck auszugleichen

suchen. Hierdurch findet eine Saugwirkung auf die Wand des Hohlraumes statt, die, falls diese nachgiebig genug ist, zur Dellenbildung führen kann. Komplizierter wird das Verhältnis dadurch, dass der Glaskörper keine gleichmässig flüssige Konsistenz besitzt, sondern ein Gerüst von Fäden darstellt, zwischen denen sich Flüssigkeit findet. Der bekannte Belastungsversuch von H. Virchow zeigt, dass der Gerüstsubstanz eine beträchtliche Festigkeit zukommt, während die flüssigen Teile leicht bei Druck aus dem Fadenwerk ausgepresst werden.

Nach Retzius, H. Virchow u. A. muss man sich das Glaskörpergerüst als ein Netzwerk oder Gewirr von Fasern vorstellen.

Bei der Punktion und Ansaugung werden nun sicherlich zahlreiche Fasern zerrissen, ausserdem werden aber aus den nicht verletzten Maschen des Netzwerkes die flüssigen Bestandteile nach dem Ort der Spritzenöffnung angesaugt. Es muss also jetzt eine Verdichtung des Glaskörpers eintreten.

Dass diese Verdichtung durch Zusammenschiebung von Glaskörperlamellen bei der Entstehung der hinteren Glaskörpergrenzschicht beteiligt ist, ist in hohem Grade wahrscheinlich.

Aber auch im übrigen Glaskörper stellt sich offenbar auch nach längerer Zeit und nach Wiederersatz des Glaskörpervolumens die normale Struktur nicht leicht wieder her. Der Glaskörper behält ungleiche Konsistenz, er ist in manchen Abschnitten — besonders im mittleren Teile — verflüssigt, während sich im andern — besonders in der Gegend der Ora serrata und im hinteren Teile — dichtere Fasernetze beobachten lassen.

Es kann also auch nach unsern Befunden von einer eigentlichen Regeneration, d. h. Wiederherstellung des normalen Glaskörpergefüges nicht gesprochen werden. In diesem Sinne müssen wir Greeff (20) durchaus Recht geben.

Neubildung von Fibrillen, die von der Netzhaut in den Glaskörper einstrahlen und Auftreten von Bläschenzellen, wie sie von Haemers (11) beschrieben und als Zeichen für die Regeneration der Glaskörpergerüstsubstanz aufgefasst werden, konnten wir in unsern Präparaten niemals beobachten.

Der Zustand, den der Glaskörper auch noch Monate nach der Punktion darbot, ist wohl am treffendsten als partielle Verflüssigung und partielle Verdichtung bzw. Schrumpfung zu bezeichnen. Diese Verflüssigung war meist auch ophthalmoskopisch an den auftretenden Trübungen nachzuweisen, sie findet ihren anatomischen Ausdruck in

einem verschiedenen Verhalten der Glaskörperfibrillen, die in der Gegend der Ora serrata und im hinteren Abschnitt stark verdichtet sind.

Ausserdem konnten wir häufig eine feinkörnige und krümlige Beschaffenheit des Glaskörpers im Präparate beobachten, die völlig derjenigen des Kammerwassers bei entzündlichen Prozessen entspricht. Die Bezirke des Glaskörpers, wo sich diese Veränderung vorfand, die auf Zunahme des Eiweissgehaltes hindeutet, boten keine fibrilläre Struktur, gelegentlich aber ein feines Fibrinnetz. Solche Fibrinnetze fanden wir mehrfach zwischen den Ciliarfortsätzen, aber auch im mittleren Teile des Glaskörpers. Sie lassen sich von den Glaskörperfibrillen durch Form und Tinktion unschwer unterscheiden.

Auch im subvitralen aber präretinalen Raume bei beginnender Glaskörperabhebung liessen sich mehrfach derartige feinkörnige acidophile Partikel nachweisen.

Diese Veränderungen sind zweifellos auf Gerinnungen des in vivo flüssigen eiweissreichen Glaskörpers zu beziehen. Sie können zu Bildern führen, die dem von Greeff (Fig. 185 seines Lehrbuchs) wiedergegebenen ähnlich sind.

Mit Recht wird von Greeff darauf hingewiesen, dass diese postmortale Gerinnung nicht als fibrilläre Entartung des Glaskörpers bezeichnet werden dürfe.

Kehren wir zu der hinteren Glaskörpergrenzschicht zurück, der, wie wir glauben, eine besondere Bedeutung für die Entstehung der Ablatio zukommt, so wirkt dieselbe offenbar auch durch ihre eigene Elastizität auf die Netzhaut. Dass sie in der Tat elastisch ist, muss man daraus schliessen, dass sie auch an Stellen, wo die Netzhaut noch bogenförmig anliegt, als geradlinige Sehne des von der Netzhaut gebildeten Bogens verläuft. Wäre sie unelastisch, so müsste sie an solchen Stellen, wo sie entspannt ist, einen gewundenen Verlauf haben. Man muss sich danach wohl vorstellen, dass sich die Glaskörpergrenzschichten normalerweise, d. h. bei gleichmässiger und normaler Struktur und normalem Volumen des Glaskörpers im Zustande einer gewissen Spannung befinden, wodurch sie einen leichten Druck auf die Netzhautinnenfläche ausüben. Diese Spannung wirkt aber der Elastizität, die zur Verkürzung vom Bogen auf die Sehne tendiert, direkt entgegen und kompensiert sie.

Tritt nun plötzliche Entspannung auf durch Glaskörperverlust, so kann die Elastizität ihre Kräfte entfalten und wird nun die Glaskörpergrenzschicht von der Netzhaut abziehen, soweit sie nicht durch Verbindungen mit der Netzhaut hieran gehindert wird.

Dort aber, wo festere Verbindungen mit der Netzhaut bestehen, wird sie jetzt einen Zug auf die Netzhaut ausüben, der, wenn er stark genug ist, zur Abhebung und Faltung der Netzhaut führt.

Da sich durch Verdichtung des hinteren Teils des Glaskörpers die Glaskörpergrenzschicht zu erheblicher Dicke ausbilden kann, ausserdem allem Anschein nach auch sekundäre Verklebungen zwischen ihr und den gliösen Elementen der Netzhautinnenfläche eintreten können, werden die bezeichneten Faktoren eine wesentliche Steigerung erfahren können.

Von diesem Gesichtspunkte betrachtet bildet die Glaskörperabhebung, die nur dort zu stande kommen kann, wo keine Verbindungen zwischen Glaskörpergrenzschicht und Netzhaut bestehen bzw. diese leicht gelöst werden, eine Art von Schutzwirkung für die Netzhaut, insofern sie die Übertragung eines Zuges vom Glaskörper auf die Netzhaut unmöglich macht.

Dafür kommen aber dann wieder andere mechanische Momente in Betracht, auf die besonders Best (14) aufmerksam gemacht hat und die darin bestehen, dass der Glaskörper bei Augenbewegungen einen Zug auf die Netzhaut ausüben kann.

Die subretinale Flüssigkeit war in den ersten Tagen nach der Ablatio (12.—14. Fall) eiweissarm, später aber durchweg reich an krümligen und körnigen acidophilen Bestandteilen.

Diese Bestandteile rühren zum Teil von den relativ früh zerfallenden Aussengliedern der Stäbchen her, aber sicherlich nicht immer, denn sie können vorhanden sein, während noch die Stäbchenschicht gut erhalten ist. Zellige Beimengungen fanden sich nur in einigen Fällen (15., 19. und 20. Fall). Es handelte sich dann um Leukocyten, einzelne desquamierte Pigmentepithelien und pigmentbeladene Phagocyten und zwar in der Nachbarschaft der Chorioidea. Diese selbst war bis auf starkes Hervortreten ihrer Gefässe durchwegs normal. Auch das Pigmentepithel liess nur selten und nur auf kurze Strecken Zerfall und Abstossung seiner Zellen beobachten.

Mehrfach fanden sich an der Innenfläche der Chorioidea im subretinalen Fluidum tropfenartige helle Hohlräume; diese treten nur dann hervor, wenn die übrige subretinale Flüssigkeit zu einer gleichmässig körnigen d. h. eiweissreichen Masse geronnen ist, und entbehren zum Unterschied von den beschriebenen präretinalen Tropfen einer eigentlichen Begrenzung.

Es handelt sich hier anscheinend um Absonderung einer eiweissarmen Flüssigkeit aus der Aderhaut, die im Begriffe ist, sich der

subretinalen Flüssigkeit beizumengen, sich aber noch nicht vollständig beigemischt hat.

Wir sahen bei Beobachtung der Fälle der zweiten Gruppe, dass sich recht häufig umfängliche Netzhautabhebungen nach Glaskörperverlust beim Kaninchen einstellen, die sich vollständig spontan zurückbilden.

Wenn in einer grösseren Zahl von Fällen trotz langdauernder Beobachtung die Rückbildung nicht eintritt, so erhebt sich sofort die Frage, durch welche anatomischen Verhältnisse dies verursacht ist.

Hier ergibt sich nun als bemerkenswerte Tatsache, dass trotz genau darauf gerichteter Untersuchung an Serienschnitten bei den 9 Fällen der zweiten Gruppe nicht ein einziges Mal ein Netzhautriss nachgewiesen werden konnte, während unter den 12 Fällen der dritten Gruppe (wo die Ablatio bis zur Enucleation bestand) nicht weniger als 11mal eine Netzhautruptur festzustellen war.

Bedenken wir, dass der einzige Fall dieser dritten Gruppe, bei dem eine Ruptur nicht vorhanden war (12. Fall), bereits 15 Minuten nach Entstehung der Ablatio untersucht wurde, d. h. zu einer Zeit, wo sich noch keineswegs sagen lässt, ob die Abhebung vorübergehend oder dauernd sein wird — so können wir diesen Netzhautriss als ein konstantes Symptom der Fälle von dauernder Ablatio nach experimentellem Glaskörperverlust beim Kaninchen ansehen, während die Fälle von temporärer Abhebung durch das Fehlen dieses Symptomes ausgezeichnet sind.

Hieraus ergibt sich aber der weitere Schluss, dass der Netzhautriss für das dauernde Bestehen der Abhebung eine wesentliche Bedeutung besitzt.

Für die Genese dieser Netzhautrisse ergab sich nun aus der anatomischen Untersuchung eine Reihe wichtiger Befunde.

Was die Zeit des Auftretens angeht, so war der jüngste nicht älter als 24 Stunden, während der Riss im 23. Falle etwa 130 Tage, im 22. Falle 152 Tage nach seiner ophthalmoskopischen Feststellung anatomisch untersucht wurde.

Die Grösse der Ruptur war sehr verschieden. Vom Bruchteile eines Millimeters kann sie mehr als das 20fache betragen. Die Form der Risse bietet ebenfalls grosse Differenzen, meist sind sie hakenförmig, etwa wie ein Riss in einem Kleide, mit dem man an einem Nagel hängen blieb, zuweilen auch bogenförmig, unregelmässig gezackt, oder oval mit zugespitzen Enden.

Es ist nicht immer leicht, das Flächenbild des Risses aus der Serie zu konstruieren. Nicht selten erhält man im Präparat den Eindruck einer doppelten Ruptur, während es sich doch, wie die Verfolgung der Serie lehrt, um den doppelten Querschnitt eines bogenförmigen einfachen Risses handelt.

Nach der Querschnittsform des Risses lassen sich drei verschiedene Typen unterscheiden. Bei der ersten, in unseren Fällen häufigsten Form (wir fanden sie 8mal unter 11 Fällen) sind die Ränder des Risses vitralwärts eingerollt und mit der benachbarten Netzhautinnenfläche verklebt. In diesen Fällen beobachteten wir als konstantes Symptom, dass die Glaskörpergrenzschicht dicht an den Rissrändern inserierte und von hier in gestrecktem Verlaufe nach entfernteren Netzhautstellen verlief, während die dem Riss benachbarte Netzhaut einen nach hinten konvexen Bogen beschrieb (siehe Taf. XIII, Fig. 1).

Dieses Verhältnis lässt sich kaum anders erklären als damit, dass die sich vom Bogen zur Sehne verkürzende Glaskörpergrenzschicht einen Zug auf die Netzhaut ausübte. Dieser Zug wirkt, da die ihn ausübende Membran parallel zur Netzhaut verläuft, in der Hauptsache parallel, nur zum Teil senkrecht zur Fläche der Netzhaut. Dort wo die Grenzschicht mit der Netzhautinnenfläche in festerer Verbindung steht, muss der Hauptangriffspunkt des Zuges sein, der sich in einer Spannung äussert, während die Netzhaut dort, wo keine Verbindungen zwischen ihr und der Grenzschicht bestehen, durch Ausbiegung nach hinten der Spannung ausweichen kann, soweit dies bei dem vorhandenen subretinalen Exsudate möglich ist. Die Spannung an der Verklebungsstelle wird von dem Gewebe der Netzhaut selbst getragen und zwar von den horizontal verlaufenden Faserzügen.

Wird deren Zugfestigkeit, die sicherlich wesentlich geringer ist, als diejenige der viel stärker entwickelten, senkrecht zur Oberfläche verlaufenden Müllerschen Stützfasern, durch die Spannung überwunden, dann muss die Netzhaut einreissen. Der Einriss scheint zuerst in den äusseren Schichten zu erfolgen, die anscheinend weniger Zugfestigkeit und Elastizität besitzen, wie die inneren Schichten und deren Nervenzellen an erster Stelle degenerieren.

Meist lässt sich jedoch die primäre Einrissstelle nicht mehr feststellen, denn die Netzhaut ist in der Gegend der Ruptur so hochgradig verändert, dass man überhaupt nicht mehr die verschiedenen Schichten zu unterscheiden vermag. Reisst nun auch die durch die

Spannung gedehnte Grenzschicht an der Verklebungsstelle ein, so werden sofort ihre beiden Enden sich nach dem Glaskörper zu zurückziehen, wobei ihnen, falls sie noch mit der Netzhautinnenfläche in Verbindung bleiben, die Netzhautränder folgen müssen.

Man kann sich die Verhältnisse, wenn auch in grober Weise, dadurch veranschaulichen, dass man eine dünne elastische Membran in gedehntem Zustande auf einen Bogen Papier stellenweise aufklebt und nun einen Zug in der Richtung der Fläche ausübt. In dem Moment, wo an einer Verklebungsstelle ein Einriss entsteht, rollen sich die Ränder der elastischen Membran nach innen, d. h. gegen den Beschauer zu ein, und in gleicher Weise die mit ihnen noch in Verbindung stehenden Ränder des Papieres.

Der zweite Typus der Rupturform verhält sich insofern anders, als hier die Netzhaut an den Rissrändern nicht vitralwärts, sondern skleralwärts eingerollt ist (siehe Taf. XIII, Fig. 2). Auch diese Form, die wir 3mal unter 11 Fällen konstatierten, lässt sich leicht verstehen. Reisst die Netzhaut nicht an einer Verklebungsstelle mit der Glaskörpergrenzschicht, sondern zwischen zwei solchen Stellen ein, während die Grenzschicht intakt bleibt und die Rupturstelle überbrückt (dies wird dann der Fall sein müssen, wenn ihre Zugfestigkeit grösser ist als diejenige der Netzhaut), dann verhindert die ausgespannte präretinale Membran die Einrollung nach dem Glaskörper zu und die Netzhaut kann sich nur skleralwärts aufrollen. Zugleich werden aber die Verklebungsstellen, zwischen denen die Netzhaut einriss, nach vorn, d. h. vitralwärts gezogen und die an ihnen haftende Membran wird jenseits der Verklebungsstelle entspannt und legt sich in Falten. Hierdurch erhält die Netzhaut in der Nachbarschaft der Rupturstelle im Querschnitt die Form eines Bischofsstabes, dessen oberer konvex vorspringender Teil vitralwärts gerichtet ist.

In späteren Stadien können sich die beschriebenen Verhältnisse wesentlich ändern.

Der umgeschlagene eingerollte Teil des Rissrandes verklebt mit der Nachbarschaft — seine Nervenzellen gehen ganz zugrunde oder lassen nur noch spärliche Reste nachweisen, und die regelmässig geordneten Netzhautschichten werden durch unregelmässig gewuchertes Gliagewebe bis zur Unkenntlichkeit verwischt. Zuletzt bildet die Netzhaut an der Rissstelle einen gliösen Zapfen mit abgerundetem, oft kolbig verdicktem Ende. Die verdickte Stelle entspricht dann den vorher eingerollten Rissrändern — aber es lässt sich nicht mehr sagen, in welcher Richtung die Einrollung erfolgte.

Bei den bisher geschilderten Netzhautrupturen waren irgendwelche Beziehungen zu Veränderungen der Chorioidea, zu Verwachsungen zwischen Aderhaut und Netzhaut in keinem Falle nachzuweisen. Die Rupturstellen fanden sich an den verschiedensten Stellen der Netzhaut — bald im oberen, bald im unteren, im äusseren oder inneren Sektor, in einzelnen Fällen dicht oberhalb oder unterhalb der Papille, in andern weiter peripher.

Immer aber fand sich die Rissstelle im abgehobenen Bezirke und stets liess sich eine stark entwickelte Glaskörpergrenzschicht nachweisen, die mit den Rissrändern oder deren Nachbarschaft in fester Verbindung stand.

Es ist kaum anders möglich, als dass durch den Zug und die Spannung dieser Membran der Riss verursacht wurde. Freilich können noch andere Momente hierbei mitgewirkt haben. So kann bei Bewegungen des subretinalen Fluidums bei Augenbewegungen der Zug an manchen Stellen verstärkt, an andern vermindert werden.

Weiter liegt offenbar ein disponierendes Moment zur Netzhautruptur in der Degeneration ihrer nervösen Bestandteile. Diese Degeneration kann aber auch ihrerseits die Folge einer Zerrung der Netzhaut sein.

Es kann kein Zufall sein, dass im Bereiche der Rupturstelle die Netzhaut stets hochgradige Zerfallserscheinungen darbietet, auch wenn sie im übrigen Teile der Abhebung noch recht gut erhaltene Struktur zeigt.

Aber den wesentlichen Faktor bilden die vitralen Vorgänge, die präretinale Membranbildung und ihre Spannungsverhältnisse.

Wir haben oben gesehen, dass sich aus diesen allein das Verhalten der Rissränder erklären lässt, während die Annahme, dass das subretinale Fluidum die Netzhaut durch Druck gegen den Glaskörper gesprengt habe, manche Einzelheiten der anatomischen Struktur unerklärt lassen, andern direkt entgegenstehen würde.

Den dritten Typus des Netzhautrisses konnten wir nur ein einziges Mal beobachten und zwar in einem Falle von fast totaler Ablatio, wo ausserdem ein zweiter Riss vom ersten Typus vorhanden war (23. Fall).

Der periphere Teil der Netzhaut lag an und zeigte guterhaltene Struktur. Dann begann mit scharfer Trennungslinie steil ansteigend die Ablatio. Die Netzhaut war an der Rissstelle spornartig ausgezogen und stand mit einem mit der Aderhaut verwachsenen, vorn zugespitzten Gewebszapfen in Verbindung, an dem noch Reste von Pigmentepithelzellen hafteten (siehe Taf. XIII, Fig. 4).

Auch hier fand sich eine stark verdickte Glaskörpergrenzschicht, die, an der Rissstelle mit der Netzhautinnenfläche in fester Verbindung stehend, diese von der Unterlage abzuziehen suchte. Gehindert wurde aber diese Abhebung durch die Verwachsung zwischen Netzhaut und Aderhaut. Wie diese entstanden war, liess sich schwer feststellen. Jedenfalls beruhte sie nicht auf einer Chorioiditis, denn die Aderhaut war an der entsprechenden Stelle bis auf die Lamina elastica intakt. Die Netzhaut war stark gliös entartet. Anscheinend handelte es sich um eine reine Gliawucherung, wie wir sie zwischen Netzhaut und Aderhaut auch an andern Stellen gelegentlich antrafen.

Durch Zug der Glaskörpergrenzschicht und Gegenzug des chorioretinalen Verbindungsstranges riss nun die Netzhaut an der am wenigsten widerstandsfähigen, bereits vorher stark verdünnten Stelle ein.

Diese Deutung ergibt sich ohne weiteres aus der Betrachtung der anatomischen Verhältnisse.

Von Interesse ist dieser dritte Typus dadurch, dass er grosse Ähnlichkeit zeigt mit den bei spontaner Ablatio des menschlichen Auges anatomisch untersuchten Netzhautrissen.

So ist in dem von Gonin (23) in Fig. 92 abgebildeten Falle der Netzhautriss ganz in ähnlicher Weise entstanden.

Analog kann sich natürlich der Prozess gestalten, wenn eine primäre Chorioiditis zu partieller Verklebung zwischen Netzhaut und Aderhaut geführt hat. Reisst dann die zwischen zwei Punkten (der Glaskörpergrenzschicht bzw. deren Insertionsstelle an der Netzhaut und der Verwachsungsstelle zwischen Netz- und Aderhaut) ausgespannte Retina nicht mit einem Male ganz durch, sondern an einer besonders verdünnten atrophischen Stelle zuerst im Bereich der äusseren Schichten, indem der Riss die vorderen Schichten der Netzhaut schräg durchsetzt, so entsteht die ventilartige Form des Netzhautrisses (perforation en soupape), wie sie von Gonin beschrieben wird.

Eine grosse Bedeutung ist von manchen Seiten für die Genese der Netzhautabhebung auf die Beschaffenheit des subretinalen Fluidums und einen Vergleich mit der Flüssigkeit im präretinalen Raum gelegt worden. Eine Verschiedenheit beider sollte für die primäre subretinale Exsudation, Gleichartigkeit für die Lebersche Anschauung sprechen, nach welcher die durch Glaskörperstränge gespannte Netzhaut einreisst und sich nun Glaskörperflüssigkeit durch die Rissstelle in den subretinalen Raum drängt.

Wir lassen es dahingestellt, wie weit man aus einer Verschie-

denheit des subretinalen und präretinalen Fluidums oder ihrer Übereinstimmung berechtigte Schlüsse auf die Genese der Abhebung ziehen darf. Es scheint uns nicht ausgeschlossen, dass selbst bei Kommunikation zwischen beiden Flüssigkeiten durch einen Netzhautriss durch Beimengung eines Transsudates aus den Aderhautgefässen der subretinale Erguss modifiziert wird, während der Glaskörper nicht selten eine ungleichmässige Struktur (partielle Verdichtung, partielle Verflüssigung) darbietet.

Wichtiger scheint uns, die Glaskörperstruktur im Bereiche der Rissstelle genau zu prüfen. Würde die Netzhaut durch einen primär entstandenen subretinalen Erguss gegen den Glaskörper gedrängt werden und dort, wo sie am stärksten gespannt wird, einreissen, so müsste ein Einströmen der Flüssigkeit aus dem subretinalen in den präretinalen Raum durch die Ruptur die Folge sein.

Umgekehrt würde man, falls die Abhebung und das Einreissen der Retina durch Glaskörperstränge bedingt war, erwarten dürfen, dass sich wenigstens in denjenigen Fällen, wo der Glaskörper vor der Rissstelle ausgesprochen fädige Struktur besitzt, das Faserwerk durch die Ruptur in den subretinalen Raum vordrängt.

Das Letztere war tatsächlich in mehreren von unsern Fällen zu beobachten. Es bildet dies ein weiteres Argument für die vitrale Genese der Ablatio und des Netzhautrisses nach Glaskörperverlust.

Wenden wir uns nun dem Verhalten der Netzhautstruktur in den verschiedenen Stadien der Abhebung zu.

Wir haben ihr besondere Sorgfalt zugewendet und uns derjenigen Untersuchungsmethoden bedient, die bei einwandsfrei frischem Material die ersten Zeichen von Veränderungen an der Nissl-Struktur der Ganglienzellen nachweisen lassen.

Bisher liegt nur eine einzige Bearbeitung dieses Gegenstandes von Bach (5) aus dem Jahre 1895 vor. Bach untersuchte nach der Nissl-Methode die Netzhaut von Kaninchen, bei denen er durch Injektion von Sublimatlösung (1:1000, 1:2000) oder Kochsalzlösung in den Glaskörper Netzhautabhebung erzeugt hatte. Kontrollversuche zeigten ihm, dass das Sublimat die Netzhautstruktur nicht schädigte.

Der Autor kam zu dem Ergebnis, dass die einige Zeit abgelöste Netzhaut ganz bestimmte Veränderungen der Ganglienzellen feststellen lässt, bestehend in staubförmigem Zerfall der Chromatinschollen, Wanderung des Kerns an die Peripherie, Vakuolenbildung und vollständige Chromatolyse, endlich Schrumpfung und

Zerfall der Zelle und ihrer Fortsätze mit nachfolgender Sehnervenatrophie.

Als Zeitpunkt, nach welchem in der abgehobenen Netzhaut irreparable Veränderungen zu erwarten sind, gibt Bach zwei Monate an, glaubt jedoch, „dass derselbe vielleicht noch etwas mehr hereinzurücken sei“.

Nach unsern an einem grossen Material vorgenommenen Untersuchungen können wir die Angaben Bachs der Hauptsache nach durchaus bestätigen und in mancher Hinsicht ergänzen.

Wenn wir nicht nur die Struktur der Ganglienzellen, sondern der ganzen Netzhaut in Betracht ziehen, so ergibt sich zunächst, dass das erste nachweisbare Degenerationszeichen der abgehobenen Netzhaut die Aussenglieder der Stäbchenschicht betrifft.

Bereits 24 Stunden nach ophthalmoskopisch festgestellter Ablatio können diese Zerfallserscheinungen und zwar nur im abgehobenen Gebiet darbieten, während sie in der anliegenden Netzhaut tadellos erhalten sind (13. Fall, siehe Taf. XIV, Fig. 7).

Dieser Zerfall ist kein gleichmässiger. Streckenweise waren die Stäbchen noch recht gut erhalten. Dass es sich hierbei um eine dauernde Schädigung handelt, die natürlich eine Sehstörung zur Folge haben muss, ergab sich aus der Untersuchung einiger Fälle der zweiten Gruppe, bei denen die Ablatio sich spontan zurückgebildet hatte. Hier stimmte die Zone, innerhalb welcher die Stäbchenschicht partiellen Zerfall darbot, mit der vorher bestandenen Abhebung gut überein. Tritt die spontane Anlegung der Netzhaut sehr bald ein, so fehlt auch dieses Symptom und die Zerstörung der Stäbchen beschränkt sich auf das Gebiet der Netzhautfalten.

An zweiter Stelle wird die äussere Körnerschicht betroffen. Ihre Chromatinkörper, die nach Nissl-Färbung beim Kaninchen meist stechapfelförmig und durch ein parallel zur Netzhautoberfläche gerichtetes chromatinfreies Schaltstück getrennt sind, werden unregelmässig körnig, das Protoplasma des übrigen Korns leicht bläulich tingiert. Die Querbänderung verliert sich ganz. Auch an Zahl sind sie oft erheblich vermindert und zwar zu einer Zeit, wo die inneren Schichten noch wohl erhaltene Struktur darbieten (siehe Taf. XIV, Fig. 7). Diese Veränderungen lassen sich bereits wenige Tage nach Beginn der Abhebung feststellen. Weiter tritt eine unregelmässige Lagerung der äusseren Körner hervor, die sich nicht selten bis in die innere Körnerschicht verschieben, und zwischen denen hellere Lücken im gliösen Maschenwerk der Netzhaut auftreten, die

ersten Andeutungen cystenartiger Bildungen der Netzhaut. Hierdurch kann die Schicht im Querschnitt beträchtlich verbreitert erscheinen.

Auch diese Veränderung findet sich im abgehobenen Bezirk nicht gleichmässig ausgebildet. Sie scheint im allgemeinen mit der Entfernung der Netzhaut von der Aderhaut zuzunehmen, aber ausserdem durch Faltenbildung der abgehobenen Netzhaut und die Vorgänge im präretinalen Gebiete (Strang- und Membranbildung) stark beeinflusst zu sein.

Die inneren Körner zeigen erst einige Tage später (nach 7 Tagen, 15. Fall) beginnende Degenerationszeichen, kenntlich durch Abblassung der Chromatinkörnchen und Schrumpfung vereinzelter Körner. Aber auch nach 29 und 54 Tagen waren diese Veränderungen noch wenig entwickelt (siehe Taf. XIV, Fig. 8 und 9). Erst nach 61 Tagen liess sich ausgesprochener Zerfall der inneren Körner im abgehobenen Gebiet beobachten.

Je mehr in späteren Stadien die Körner zugrunde gehen, um so mehr treten die Kerne der Müllerschen Stützfasern hervor, die sich auch an Zahl vermehren und deren unregelmässig verflochtene Fasern dazu beitragen, das Bild der Netzhautschichten mehr und mehr zu verwischen.

Die Ganglienzellen verhalten sich ganz analog wie die inneren Körner. Nach 5 Tagen liessen sie noch keine Abweichung vom normalen Verhalten beobachten. Die Chromatinkörner waren reichlich vorhanden, scharf begrenzt, der pericelluläre Raum trat kaum merklich hervor, Kern und Kernkörperchen waren vollständig intakt, Vakuolenbildung liess sich nirgends nachweisen.

7 Tage nach Beginn der Ablatio liessen sich an manchen Zellen die ersten Zeichen von Chromatolyse feststellen, kenntlich an ausserordentlich feinen, über das ganze Protoplasma verstreuten Chromatinkörnchen und leichter Blaufärbung des Protoplasma.

Das Bild entspricht dem in Taf. XIV, Fig. 9 *b* wiedergegebenen das allerdings einem späteren Stadium entnommen ist.

Vakuolen konnten wir zu dieser Zeit noch nicht beobachten, ebenso kein Zeichen von Zell- oder Kernschrumpfung.

Ganz ähnlich lagen die Verhältnisse nach 29 Tagen. Allerdings finden sich jetzt Ganglienzellen mit deutlichen Erscheinungen von Chromatolyse in der abgehobenen Netzhaut in beträchtlich grösserer Zahl, und bei manchen lässt sich Vakuolisation der Zelle und fast vollständiger Chromatinschwund nachweisen (siehe Taf. XIV, Fig. 8 *b* und *c*). Die meisten Zellen aber sind noch gut erhalten.

Wir suchten zu ermitteln, was dieses ungleichmässige Verhalten verursachte, die einen Ganglienzellen zur Degeneration disponierte, die andern intakt liess, konnten jedoch keinen Grund hierfür ausfindig machen. Jedenfalls liessen sich keine bestimmten Beziehungen zur Steilheit der Abhebung, zur Lage zu den Netzhautgefässen oder zu den präretinalen Strangbildungen feststellen.

Nicht selten war eine chromatolytische vakuolisierte Zelle zwischen Zellen mit normaler Struktur anzutreffen.

Das Verhalten erinnert an dasjenige der Netzhautganglienzellen bei experimentellen Vergiftungen und experimenteller Embolie und deutet auf eine individuelle Prädisposition der Ganglienzellen gegen die Wirkung bestimmter Schädigungen hin, die vielleicht auf Unterschieden in der chemischen Konstitution der Zellen beruht.

Die bisher beschriebenen Veränderungen der Ganglienzellen können nach allem, was wir von der Pathologie der Netzhautganglienzelle wissen (vgl. z. B. ihre Schädigung durch kurzwelliges Licht), noch nicht als irreparable bezeichnet werden. Vergleichen wir den Befund mit demjenigen, der bei den Fällen unserer zweiten Gruppe (mit spontan geheilter Ablatio) erhoben wurde, so spricht besonders unser 10. Fall dafür, dass eine Wiederherstellung der normalen Ganglienzellstruktur nach Wiederanlegung selbst nach wochenlangem Bestehen der Abhebung möglich ist.

Anders ist es mit den späteren Stadien der Veränderungen, bei denen es sich zweifellos um dauernde schwere Schädigungen handelt. Als zeitliche Grenze möchten wir für deren Eintritt in Übereinstimmung mit Bach den 50.—60. Tag annehmen. Jetzt ist nicht nur die chromatische Substanz fast völlig geschwunden — nur noch vereinzelte Körnchen haften an der Kernmembran oder im Reticulum des Protoplasma. Die Zelle ist jetzt ganz von Vakuolen durchsetzt, der Kern gebläht oder geschrumpft, nicht selten auch die Zellmembran eingerissen, die Struktur der Zelle ganz zerstört, nur noch am stark geschrumpften Kern zu erkennen (siehe Taf. XIV, Fig. 9 *c* und *d*).

Es muss jedoch besonders hervorgehoben werden, dass selbst nach 166 Tagen neben derartig hochgradig veränderten Ganglienzellen in der stark gliös durchwucherten Netzhaut hier und dort bei völligem Zerfall der Körnerschichten leidlich erhaltene Ganglienzellen angetroffen werden können.

In diesem Stadium konnten wir mehrmals ausgesprochene Atrophie des Sehnerven mit Verdichtung des Gliafilzes und Verbreiterung der

Septen im Nervenstamm nachweisen. Wenn Greeff in seinem Lehrbuch (Die pathologische Anatomie des Auges S. 391) schreibt: „Nach den Ganglienzellen degenerieren die inneren und schliesslich die äusseren Körner. — Sehr frühzeitig pflegt eine starke Neurogliawucherung einzusetzen, so dass wir histologisch die Retina meist dichter als normal finden“, so können wir diese Angaben nach unsern Untersuchungen nicht bestätigen. Die Reihenfolge in der Degeneration der Netzhautschichten ist gerade umgekehrt und die Gliawucherung lässt sich erst mehrere Monate nach Beginn der Ablatio feststellen.

Eine besondere Stellung nimmt hinsichtlich der degenerativen Veränderungen die Rissstelle der Netzhaut und ihre direkte Umgebung ein. Hier sind nicht nur sämtliche, auch die inneren Schichten verändert, sondern der Zerfall ist hier viel weiter vorgeschritten, als in den übrigen Teilen der abgehobenen Netzhaut. Dabei bietet die Nachbarschaft der Rupturstelle eine günstige Gelegenheit, die Veränderungen in ihren Abstufungen näher zu verfolgen.

Endlich ist noch des vordersten Abschnittes der Netzhaut und der Pars ciliaris retinae zu gedenken.

Im Hinblick auf die eigenartigen Vorgänge, die Leber (34) an den Epithelzellen des Ciliarteils neuerdings bei spontaner Ablatio beschrieben hat, haben wir in allen Fällen auf ihr Verhalten geachtet. Wir fanden die Zellen der Pars ciliaris während der früheren Stadien nach der Abhebung immer normal auch dann, wenn sich dichte Glaskörperstränge in ihrer Nachbarschaft beobachten liessen. Nur in zwei Fällen nach einer Zwischenzeit von 61 (19. Fall) bzw. 88 Tagen (20. Fall) waren die Zellen durch Zug von Glaskörpersträngen deutlich in die Länge gezogen (siehe Taf. XIII, Fig. 3).

Fragen wir uns, wodurch die beschriebene Degeneration der Nervenzellen in der nach Glaskörperverlust entstandenen Netzhautabhebung zu erklären ist, so müssen wir zunächst ein verschiedenartiges Verhalten der äusseren und inneren Schichten konstatieren.

Die äusseren Schichten, besonders Stäbchenschicht und äussere Körnerschicht, zeigen frühzeitig Veränderungen, die bereits wenige Tage nach Erzeugung der Abhebung vorhanden, nach einigen Wochen schon sehr ausgeprägt zu sein pflegen. Die inneren Schichten sind zu dieser Zeit noch völlig oder fast völlig normal.

Die Ursache kann nur darin liegen, dass infolge der Abhebung die Ernährung der äusseren Schichten, die von der Chorioidea aus erfolgt, eine Einbusse erfährt, während die inneren Schichten

nach wie vor von den Ästen der Zentralarterie genügend versorgt werden.

Freilich dürfen wir keine völlige Aufhebung der Ernährung aus der Aderhaut annehmen. Das subretinale Exsudat, das sicherlich aus den Chorioidealgefässen gespeist wird und dessen Eiweissgehalt bereits kurze Zeit nach der Abhebung zunimmt, kann offenbar bis zu gewissem Grade für die Ernährung der äusseren Netzhautschichten eintreten. Würde man annehmen, dass beim Kaninchen, dessen Netzhautgefässe bekanntlich auf den Markstrahlenbereich beschränkt sind, die peripheren Netzhautteile völlig, d. h. auch die inneren Schichten von der Chorioidea aus ernährt werden, so würde sich nicht recht verstehen lassen, weshalb in der abgehobenen Netzhaut diese inneren Schichten auch peripher viele Wochen lang ihre Struktur ziemlich unverändert erhalten, während die äusseren Schichten schon deutliche Zerfallssymptome darbieten.

Wir möchten deshalb annehmen, dass auch die peripheren gefässlosen Gebiete der Kaninchennetzhaut das Nährmaterial für die inneren Schichten aus den Netzhautgefässen beziehen. Es wäre sogar denkbar, dass sogar für die äusseren Schichten im abgehobenen Bezirke die Netzhautgefässe vikariierend eintreten könnten, nur dass der Ersatz ein unvollständiger sein muss, wie das frühzeitige Auftreten von Veränderungen erweist.

Die Degeneration der inneren Körner und Ganglienzellen, die nach unsern Befunden erst nach ungefähr acht Wochen deutlich nachzuweisen ist, beruht offenbar auf anderer Ursache, als diejenige der äusseren Körner- und Stäbchenschicht.

Hier scheinen die Gliawucherung und die Faltenbildung der Netzhaut, die zur gleichen Zeit sehr deutlich vorhanden zu sein pflegen, eine Rolle zu spielen.

Was die Faltenbildung der abgehobenen Netzhaut betrifft, so beruht diese in den ersten Stadien offenbar auf zwei Ursachen. Zunächst wird die vom Bogen zur Sehne des Bogens verkürzte Netzhaut relativ zu lang — sie muss sich infolgedessen, soweit sie nicht elastisch, d. h. in sich verschieblich ist, in Falten legen.

Als zweites Moment kommt der Zug der präretinalen Stränge hinzu, die getrennte Partien der Netzhautinnenfläche verbinden oder von einem Insertionspunkt an der Netzhaut in den Glaskörper einstrahlen.

Auch hierdurch kann eine Faltenbildung bewirkt werden.

Es entstehen dann, wie wir beobachten konnten, schräg gerich-

tete gegeneinander geneigte Falten, die von einem Glaskörperstrang überbrückt werden.

Die Falten der ersterwähnten Entstehungsart können mit Zunahme der Ablatio und des subretinalen Exsudates wieder ausgeglichen werden, die durch Glaskörperstrangwirkung hervorgerufenen jedoch nicht — es müsste denn der verbindende Strang gesprengt werden, was nur selten vorzukommen scheint und darauf hindeutet, dass die Stränge eine grössere Zugfestigkeit besitzen als die Netzhaut, die häufig zwischen ihnen einreisst.

Bei stärkerer Faltung kann es zu einer direkten Annäherung der äusseren Schichten der Netzhaut kommen. Die Stäbchenschicht — falls sie noch erhalten ist — wird gegeneinander gepresst, was für ihre empfindlichen Bestandteile nicht ohne Bedeutung sein kann. Das gleiche gilt nach Zerfall der Stäbchenschicht für die äusseren Körner. So lässt sich nicht selten beobachten, dass die äusseren Schichten im Bereiche der Netzhautfalten stärker verändert sind als in der übrigen abgehobenen Netzhaut.

Die inneren Schichten nehmen nicht in gleicher Weise an der Faltung teil, was nur dadurch zu erklären ist, dass sie, ihrer vorzugsweise flächenhaften Anordnung entsprechend — wenigstens gilt dies für die Nervenfaserschicht, die Netzhautgefässe und die Hauptäste der amakrinen Zellen — eine gewisse Elastizität besitzen, die den äusseren Schichten nicht zukommt. So ist es zu verstehen, dass bei fast horizontaler Begrenzung der Limitans interna die äussere Körnerschicht und Stäbchenschicht stark nach vorn konvex gebogen sein kann.

In den späteren Stadien, d. h. ungefähr 6—8 Wochen nach Beginn der Ablatio, gesellt sich nun als ein wichtiger Faktor zur Faltenbildung die Gliawucherung hinzu. Diese ist am deutlichsten im Bereiche der äusseren Schichten, die am frühesten und am intensivsten geschädigt werden, zu verfolgen.

Die gewucherten Gliafasern, die sich besonders schön nach der Heldschen Alsol-Hämatoxylinfärbung darstellen lassen, sind aber der Hauptsache nach parallel zur Netzhautoberfläche geordnet (siehe Taf. XIII, Fig. 5). Sie lassen sich im Bereiche der gefalteten Netzhaut in gestrecktem Verlaufe von einer Falte zur andern verfolgen und bedingen offenbar nicht nur eine feste Verwachsung der Falten an ihrer Basis, sondern raffen die Netzhaut, indem sie sich nach Analogie einer Narbe zu verkürzen bestrebt sind, noch mehr in Falten zusammen.

Die dadurch bedingte sekundäre Faltung erzeugt ein anderes Bild als die vorher beschriebene primäre. Während bei letzterer vorzugsweise die äusseren Schichten gefaltet werden, tritt jetzt eine stärkere Faltung der inneren Schichten hervor (siehe Taf. XIII, Fig. 6).

Zu dieser Zeit sind die äusseren Schichten vollständig zerfallen, aber auch die inneren Körner fallen jetzt der Degeneration anheim, und die meisten der Ganglienzellen gehen zugrunde.

Dass jetzt auch eine aufsteigende Degeneration der Sehnerven nicht auf sich warten lässt, ist leicht zu verstehen.

So haben wir es, wenn wir die Veränderungen der Netzhautstruktur im abgehobenen Bezirke, die wir im einzelnen geschildert haben, überblicken, mit einem recht komplizierten Vorgang zu tun, bei dem verschiedene teils mechanische, teils nutritive Faktoren beteiligt sind.

Was die Genese der Netzhautablösung nach experimentellem Glaskörperverlust anlangt, so wird der vorurteilslose Untersucher, wie wir glauben, notwendig zu dem Schluss geführt, dass die Vorgänge im Glaskörper, in erster Linie die präretinalen Membranbildungen, die mit der Netzhautinnenfläche stellenweise in fester Verbindung stehen, das wesentlichste Moment bilden, wenn man von dem Flüssigkeitsverlust des Glaskörpers als solchem absieht, der eine Druckherabsetzung und damit entspannende bzw. ansaugende Wirkung auf die Netzhaut haben muss.

Durch die präretinale Membran, deren Zusammensetzung aus Glaskörperfasern wir häufig genug feststellen konnten (siehe Taf. XIII, Fig. 6) und die sich im Laufe von Tagen und Wochen zu ansehnlicher Stärke entwickeln kann, lässt sich nicht nur die Abziehung der Netzhaut von ihrer Unterlage, sondern auch teilweise die Faltenbildung und vor allem die Entstehung des Netzhautrisses erklären.

Dieser Netzhautriss nun, an sich eine sekundäre Erscheinung, d. h. erst nach erfolgter Ablatio eintretend, scheint, soweit unsere Versuche urteilen lassen, die wesentliche Ursache des dauernden Bestandes der Abhebung zu sein.

Kommt es nicht zu einer Ruptur der Netzhaut, so bildet sich die nach Glaskörperverlust beim Kaninchen entstandene Abhebung häufig spontan zurück, zeigt aber dann meist noch Faltenbildung, verursacht teilweise durch den Zug der Glaskörpergrenzschicht.

Diese Rückbildung macht sich, wenn überhaupt, bereits wenige Tage nach der Punktion bemerkbar. Sie ist jedenfalls bedingt durch Ersatz des Glaskörperverlustes und nur dann möglich, wenn keine

dichteren präretinalen Strangbildungen vorhanden sind oder die Verbindungen derselben mit der Netzhaut sich gelöst haben, endlich drittens, wenn die präretinalen Glaskörperstränge, welche die Netzhaut von ihrer Unterlage abzogen, selbst durch die neu abgesonderte Glaskörperflüssigkeit nach hinten gedrängt und dadurch entspannt werden.

Ist es einmal zur Netzhautruptur gekommen, so ist die spontane Wiederanlegung nach unsern Versuchen zum mindesten höchst unwahrscheinlich.

Der Einriss kann in der Mitte des abgehobenen Netzhautbezirkes ausschliesslich durch Spannung der präretinalen Membran entstehen ohne jede Mitwirkung der Chorioidea und an jeder Stelle der Netzhaut auftreten. Sein Zustandekommen und seine Lokalisation kann jedoch auch durch Verwachsung zwischen Netzhaut und Aderhaut bestimmt werden.

Dem subretinalen Fluidum kommt für die Genese der Ablatio nach Glaskörperverlust nach unsern Versuchen zweifellos eine untergeordnete sekundäre Bedeutung zu.

Dass Exsudation aus den Aderhautgefässen die Netzhaut primär zur Abhebung bringe, halten wir nach allen unsern Befunden für ausgeschlossen.

Fragen wir uns zum Schluss, welche Folgerungen dürfen wir aus dem Ergebnis unserer Versuche auf die Genese der sogenannten spontanen Ablatio des menschlichen Auges ziehen, so sind wir uns zunächst völlig darüber klar, dass hier die grösste Vorsicht geboten ist.

Bei unserer experimentell erzeugten Abhebung liegen die Verhältnisse relativ einfach. Hier wissen wir, dass der Glaskörperverlust den ersten Anstoss zur Abhebung gibt. Bei der spontanen Abhebung könnte die erste anatomische Veränderung sowohl in der Aderhaut als im Glaskörper sich abspielen.

Das was wir bei der spontanen Ablatio ermitteln wollen, ist bei der experimentell erzeugten Abhebung Prämisse, d. h. durch die Art des Experimentes bestimmt, eine Gleichstellung der Genese beider schon deshalb unrichtig.

Es kommt hinzu, dass das Kaninchenauge in mancher Hinsicht beträchtliche Abweichungen vom menschlichen Bulbus zeigt, sowohl was Volumen und Konsistenz des Glaskörpers, als was das Gefässsystem der Netzhaut anlangt.

Offenbar ist das Kaninchenauge viel mehr zur Netzhautabhebung

nach Glaskörperverlust disponiert, als das menschliche, bei dem nach operativem Glaskörpervorfall glücklicherweise relativ selten die Netzhaut abgehoben wird.

Wollen wir uns also vor gewagten Schlussfolgerungen hüten, so ist es am besten, die anatomischen Befunde in unsern Fällen einfach mit den Tatsachen zu vergleichen, die bei der anatomischen Untersuchung menschlicher Bulbi mit spontaner Ablatio ermittelt worden sind.

Der Vergleich wird uns erleichtert durch den Vortrag von Leber (34), dem fast das gesamte bisher anatomisch untersuchte Material (die Fälle von Nordenson, Druault, v. Hippel) zur Grundlage dient.

Leber legt besonderes Gewicht auf „gewisse Veränderungen, welche auf Zusammenziehung neugebildeten zellig-faserigen Gewebes an der Innenfläche der Netzhaut und im Bereich des Glaskörpers zurückzuführen sind, und die mit grosser Regelmässigkeit wiederkehren“.

Die Innenfläche der abgelösten Netzhaut und die Aussenfläche des Glaskörpers fand Leber in grosser Ausdehnung mit einer ein- bis mehrfachen Schicht häufig pigmentierter epithelartiger oder spindelförmiger Zellen bekleidet, zwischen denen später eine faserige oder hyaline Zwischensubstanz entsteht.

Am hinteren Teil der Netzhaut war die Innenfläche unter der deckenden Zellschicht oft in grosser Ausdehnung von neugebildeten glashautähnlichen Membranen überzogen, die grosse Neigung zur Faltung erkennen liessen.

Die beschriebenen Zellschichten leitet Leber wenigstens zum Teil vom Ciliarteil der Netzhaut her, von wo aus sie auf die Innenfläche der Netzhaut hinüberwachsen.

Den membranartigen präretinalen Bildungen weist Leber eine wesentliche Bedeutung für die Faltung und Perforation der Netzhaut bei.

Auch E. v. Hippel (33) beschreibt zellige Membranen der Netzhautinnenfläche bei Ablatio und weist auf ähnliche Befunde von Ginsberg, Nordenson, Cirincione und Parsons hin.

Er lässt es offen, ob sie gliöser oder bindegewebiger Natur und welches die Gründe ihrer Entstehung sind, hält aber ihren retinalen Ursprung für zweifellos.

Die von uns als konstantes Symptom beobachteten präretinalen membranartigen Bildungen sind mit den von Leber beschriebenen nicht identisch, denn sie enthielten nur vereinzelte zellige Elemente.

Einen ein- oder gar mehrschichtigen Zellbelag konnten wir nie an ihnen nachweisen. Auch verhielten sie sich tinktoriell genau so wie die Glaskörperfasern und liessen ihre Zusammensetzung aus solchen mit grosser Deutlichkeit beobachten.

Trotz dieser Unterschiede ist, was die Lage zur Netzhaut, speziell zum Netzhautriss und zur Faltenbildung angeht, eine grosse Ähnlichkeit zwischen unsern Befunden und den präretinalen Membranen der erwähnten Autoren unverkennbar. Man braucht, um sich hiervon zu überzeugen, nur die Fig. 3 der v. Hippelschen Arbeit und die Lebersche Figur auf Taf. XV mit unsern Abbildungen Fig. 1, 2, 4, 6 u. 8, Taf. XIII u. XIV, zu vergleichen.

Auch wir wurden wie Leber bei genauer Beachtung der anatomischen Einzelheiten zu dem Schlusse gedrängt, dass diese präretinale Pseudomembran oder präretinale verdichtete Glaskörpergrenzschicht eine wichtige Rolle bei der Genese der Ablatio spielt.

Ob man die anatomischen Differenzen — das Fehlen des Zellbelags in unsern Fällen — als wesentlich, vielleicht bedingt durch andersartige Verhältnisse beim menschlichen Auge oder durch komplizierende Prozesse bei der sogenannten spontanen Ablatio hinstellen, ob man sie als unwesentlich, als Ausdruck eines verschiedenen Stadiums des gleichen Prozesses auffassen will, jedenfalls wird man zugeben müssen, dass hinsichtlich ihrer mechanischen Wirkungsweise eine grosse Übereinstimmung besteht.

Die Veränderungen am Ciliarepithel in zwei von unsern Fällen, die mit den Leberschen Befunden übereinstimmen (vgl. die Lebersche Abbildung auf Taf. XXII mit unserer Fig. 3, Taf. XIII), führen uns zu der Vermutung, dass es auch in unsern Fällen nach längerer Beobachtungszeit möglicherweise zu einer Art von Epithelisierung, einem Hinüberwachsen des Ciliarepithels auf die präretinalen Membranen gekommen sein würde, wenn dies auch, wie die am längsten beobachteten Fälle (22. und 23. Fall) zeigen, nicht immer einzutreten braucht.

Wie dem auch sei, das Verhalten dieser präretinalen Bildungen verdient zweifellos bei der Beurteilung der Netzhautabhebung weit grössere Beachtung, als ihm bisher geschenkt wurde.

Es bildet eine wesentliche Stütze der Leberschen Anschauungen, die, wie wir gezeigt zu haben glauben, auch für die Genese der Netzhautabhebung nach Glaskörperverlust in allen wesentlichen Punkten anwendbar sind.

Es handelt sich hier nicht um theoretische Erwägungen, sondern

um anatomische Tatsachen, mit denen man rechnen muss, wenn man den komplizierten Prozess verstehen will.

Auf die Einwände näher einzugehen, die gegen die Lebersche Theorie von Greeff u. A. gemacht worden sind, ist hier um so weniger der Ort, als Gonin, v. Hippel und Leber selbst sie mit, wie wir glauben, zwingenden Gründen zurückgewiesen haben.

Schrader schreibt 1899 in seinem kritischen Referate mit Recht: „Die ungezwungene mechanische Erklärung, die Anknüpfung an sicher gestellte pathologische Prozesse, die Erhärtung der wichtigsten Faktoren durch anatomische Befunde — alles dies hat der Leberschen Schrumpfungstheorie eine bis in die jüngste Zeit reichende führende Stellung verschafft.“ Diese Stellung ist, wie wir glauben, durch die Arbeiten aus neuerer Zeit nur noch gefestigt worden.

Dass die Lebersche Erklärung nicht für alle Fälle von Ablatio Geltung hat, z. B. nicht für die Fälle von Netzhautabhebung bei Aderhauttumoren oder bei Netzhautentzündungen, wird von Leber selbst anerkannt.

Auch liegt es uns durchaus fern, die spontane Ablatio mit derjenigen Abhebung, die wir experimentell hervorriefen, identifizieren zu wollen.

Aber anderseits ist es natürlich nicht ausgeschlossen, dass Veränderungen, die hier eine Rolle spielen und die sich in ihren frühen Stadien an lebensfrischem Material nur bei experimenteller Untersuchung feststellen lassen, auch dort von Bedeutung sind.

Um so mehr ist diese Annahme berechtigt, wenn in der Tat die anatomischen Befunde in wichtigen Punkten übereinstimmen.

Unsere Untersuchung hatte noch einen weiteren Zweck. Sie sollte die Basis bilden für eine experimentelle Prüfung der praktisch wichtigen Frage, welche der jetzt üblichen operativen Behandlungsmethoden bei der nach Glaskörperverlust entstandenen Netzhautabhebung die meisten Aussichten auf Erfolg bietet.

Diese Prüfung hat zur Voraussetzung, dass es gelingt, beim Versuchstier Netzhautabhebungen zu erzeugen, von denen sich mit grösster Wahrscheinlichkeit voraussagen lässt, dass sie sich nicht spontan zurückbilden.

Diese Vorfrage ist durch die vorliegende Arbeit in dem Sinne entschieden, dass eine Ablatio des Kaninchenauges nach Glaskörperabsaugung, die länger als eine Woche besteht und bei welcher die anatomische Untersuchung einen Netzhautriss feststellen lässt, als dauernde Abhebung bezeichnet werden kann.

Über das Ergebnis der bezeichneten Untersuchungsreihe wird der Eine von uns später an dieser Stelle eingehender berichten.

Zum Schlusse danken wir Herrn Geheimrat Sattler herzlich für die freundliche Förderung und sein Interesse an dieser Arbeit.

Literaturverzeichnis.

1882. 1) Leber, Ber. über d. Heidelb. Vers. d. Ophth. Ges. S. 29.

1887. 2) Nordenson, Die Netzhautablösung. Bergmann.

1893. 3) Raehlmann, Th. Lebers Erklärung der Netzhautablösung und die Diffusionstheorie kritisch verglichen. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVII. S. 1.

1894. 4) Wolff, Jodinjektionen in den Glaskörper von Hunden. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 2. S. 63.

1895. 5) Bach, Die Nervenzellstruktur der Netzhaut in normalen und pathologischen Zuständen. Arch. f. Ophth. Bd. XLI. S. 67.

1899. 6) Druault, Décollement de la rétine suivie de glaucom. Arch. d'opht. XIX. p. 641.

7) Schrader, Pathogenese und Therapie der spontanen Netzhautablösung. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. II. S. 58.

1900. 8) Goldzieher, Über die Anatomie der bei Morbus Brightii vorkommenden Netzhautablösung. Ophth. Klin. Nr. 4.

1901. 9) Tornatola, Ricerche embryologiche sull' occhio dei vertebrati. Arch. d'opht. XIX. p. 269.

1903. 10) Cirincione, Veränderungen bedingt durch Cysticercus im ersten Stadium seiner Einwanderung in das Auge. Arch. f. Augenheilk. Bd. LVII. S. 263.

11) Haemers, Régénération du corps vitré. Arch. d'opht. XXIII. p. 103.

12) Leber, Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Handb. v. Graefe-Saemisch. II. Aufl. Bd. II. Abt. 2. S. 23.

13) Uhthoff, Zur Wiederanlegung der Netzhautablösung. Ber. über die 31. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg.

1904. 14) Best, Der Glaskörper bei Augenbewegungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLII, 2. S. 538.

15) Elschnig, Über Glaskörperablösung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLII. S. 529.

16) Gonin, La pathogénie du décollement spontané de la rétine. Ann. d'ocul. CXXXII. p. 30.

17) — Le rôle du corps vitré dans les différentes formes de décollement rétinien. Congr. intern. d'opht. I.

18) Leber, Bemerkungen über die Entstehung der Netzhautablösung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLII, 2. S. 476.

19) Wessely, Über künstlich erzeugte Netzhautablösung. Ophth. Klin. Nr. 12.

1905. 20) Greeff, Studien zur Pathologie der Glaskörperfibrille. Arch. f. Augenheilk. Bd. LIII. S. 119.

21) Parsons, The Pathology of the Eye. Bd. II. S. 428.

1906. 22) Best, Zur Pathogenese der Netzhautablösung. Ber. d. 33. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg.

23) Dufour et Gonin, Traité des maladies de la rétine. Encyclopédie franç. d'opht. Doin, Paris.

24) Greeff, Lehrbuch der pathologischen Anatomie des Auges. Berlin, Hirschwald.

25) Ogawa, Experimentelle Untersuchungen über Wunden des Glaskörpers. Arch. f. Augenheilk. Bd. LV. S. 91.

1906. 26) Uhthoff, Diskussion zu Best. Ber. d. 33. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg. S. 192.
27) Wernicke, Klinische und experimentelle Beiträge zur operativen Behandlung der Netzhautablösung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 134.
28) Wessely, Zur Wirkung einiger der gebräuchlichsten therapeutischen Massnahmen auf künstlich erzeugte Netzhautablösungen. Ber. d. 33. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg. S. 260.
29) Wolfrum, Zur Entwicklung und normalen Struktur des Glaskörpers. Arch. f. Ophth. Bd. LXV. S. 220.
1907. 30) Zimmermann, Durchschneidung von Glaskörpersträngen bei traumatischer Netzhautablösung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLV. S. 192.
1908. 31) Best, Diskussion zu Leber. Ber. d. 35. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg. S. 130.
32) Deutschmann, Diskussion zu Leber. Ber. d. 35. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg. S. 132.
33) E. v. Hippel, Über Netzhautablösung. Arch. f. Ophth. Bd. LXVIII. S. 38.
34) Leber, Über die Entstehung der Netzhautablösung. Ber. d. 35. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg. S. 120.
35) v. Michel, Diskussion zu Leber. Ber. d. 35. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg. S. 131.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIII u. XIV, Fig. 1—9.

Fig. 1. Netzhautriss (1. Typus — vitrale Einrollung). Präretinale Membran teilweise entspannt, in Falten gelegt. 20. Fall (88 Tage). Zeiss A., Okul. 4.

Fig. 2. Netzhautriss (2. Typus — sklerale Einrollung — Bischofsstabform). 16. Fall (7 Tage). Zeiss A., Okul. 2.

Fig. 3. Zellen der Pars ciliaris retinae, durch Glaskörperfäden stark ausgezogen. 19. Fall (61 Tage). Zeiss C., Okul. 4.

Fig. 4. Netzhautriss bei chorioretinaler Verwachsung. 23. Fall (166 Tage). Zeiss A., Okul. 2.

Fig. 5. Faltenbildung und Gliose der Netzhaut (horizontal verlaufende Gliafasern im Bereiche der äusseren Schichten). 23. Fall (166 Tage). Zeiss A., Okul. 2.

Fig. 6. Faltung der Netzhaut und präretinale Membranbildung (deren Zusammensetzung aus Fasern deutlich). 20. Fall (88 Tage). Zeiss A., Okul. 2.

Fig. 7. Netzhautstruktur (modif. Nisslfärbung) in der Nachbarschaft der Rissstelle. 13. Fall (24 Stunden). Zeiss E., Okul. 2.

Fig. 8. *a*. Netzhautstruktur (modif. Nisslfärbung) im abgehobenen Bezirk. 17. Fall (29 Tage). Zeiss E., Okul. 3. *b*. und *c*. Zeiss, Öl-Immers., Okul. 3.

Fig. 9. Netzhautstruktur im abgehobenen Bezirk (modif. Nisslfärbung). 20. Fall (88 Tage). *a*. Zeiss E, Okul. 3. *b*. bis *d*. Netzhautganglienzellen in verschiedenen Stadien der Chromatolyse, Vakuolisation, Kern- und Zellzerfalls. Zeiss, Öl-Immers., Okul. 3.

Weitere experimentelle Studien zur Kenntnis der Lage des Sphinkter- und Levatorkerns.

Von
St. Bernheimer,
Innsbruck.

Mit Taf. XV u. XVI, Fig. 1—9.

Im Verlaufe meiner anatomischen und experimentellen Studien über die Reflexbahn der Lichtreaktion der Pupille und über das Sphinkterzentrum habe ich im Jahre 1900 ein Experiment ausgeführt und in diesem Archiv[1]) beschrieben, welches ich damals und heute als Beweis für die Richtigkeit meiner Ansicht über die Lage des Sphinkterkerns hielt und noch halte.

Durch einseitige Zerstörung des von mir als Sphinkterkern bezeichneten kleinzelligen Medialkerns war es mir bei einem Affen gelungen, am gleichseitigen Auge eine weite, auf Lichteinfall dauernd und unverändert starre Pupille zu erzeugen, während die Pupille des gegenseitigen Auges in normaler Weise auf Licht reagierte.

Da das Tier die eingreifende Operation durch vier Wochen überlebte, so konnte Tag für Tag von mir und vielen Kollegen der sich stets gleichbleibende Befund an den beiden Pupillen immer wieder festgestellt werden.

Mit der Tatsache, dass, meines Wissens zum ersten Male, am lebenden Tiere durch Verletzung der vorderen Vierhügelgegend Lichtstarre der gleichseitigen Pupille erzeugt worden war und bis zur Tötung des Tieres durch vier Wochen unverändert erhalten blieb, musste von da ab gerechnet werden.

Damit war jedenfalls das eine bewiesen, dass in jener Gegend, in welcher die Verletzung gesetzt worden war, Elemente existieren, welche die Tätigkeit des Sphincter pupillae beherrschen.

Es war hiermit die Gegend des Sphinkterkerns gekennzeichnet und zum ersten Male experimentell nachgewiesen worden.

Die durch vier Wochen beobachtete einseitige vollständige Lichtstarre konnte nur dadurch entstanden sein, dass der Sphinkterkern

[1]) St. Bernheimer. v. Graefe's Arch. Bd. LII, 2. 1901.

selbst oder alle ihm zugehörigen zentrifugalen Nervenfasern zerstört worden waren.

Man konnte nicht annehmen, dass die einseitige Lichtstarre etwa durch Verletzung zuführender Sehnervenfasern allein (Pupillarfasern) entstanden war, nachdem ich vorher[1]) auch am überlebenden Tiere gezeigt hatte, dass die Pupillarreaktion weder durch sagittale Durchschneidung des Chiasma noch durch Durchschneidung des Tractus beeinflusst werden kann.

Das sind bemerkenswerte Tatsachen, welche wenigstens jene allerdings schüchtern ausgesprochenen Hypothesen, dass das Sphinkterzentrum gar nicht im Oculomotoriuskerngebiet, ja vielleicht gar nicht cerebral zu suchen sei, endgültig aus der Welt schaffen.

Es ist zwar der eigentümliche Einwand erhoben worden (Tsuchida)[2]), die von mir festgestellte Lichtstarre des gleichseitigen Auges sei keine dauernde gewesen. Dies weise mit Bestimmtheit darauf hin, dass es sich bei jener Operation um Fernwirkungen gehandelt habe und dass die eigentlichen Zellengruppen des Sphinkter oder die dem Pupillenspiel dienenden zentralen Verbände weder durch den Operationsstich noch durch die nachfolgenden Blutungen in ausreichender Anzahl und Ausdehnung zerstört worden seien.

Zunächst muss man sich wohl fragen, ob dieser Einwand ernst zu nehmen sei. Eine durch Verletzung erzeugte Lichtstarre wird durch vier Wochen bis zu der am 30. Tage nach der Operation, behufs Untersuchung des Gehirns, vorgenommenen Tötung des vollkommen gesunden Tieres ungeschwächt beobachtet und soll als nicht dauernd bezeichnet werden! Wie lange hätte man das Tier leben lassen müssen, um sagen zu dürfen, dass dauernde Lichtstarre bestand?

Nun gar die daraus „mit Bestimmtheit“ zu erschliessende Fernwirkung. Eine Fernwirkung, die vier Wochen ungeschwächt anhält und die nur in diesem Falle aufgetreten sein soll, während bei vielen andern Versuchstieren, wie ich im Jahre 1904[3]) beschrieben, die Pupillen unverändert reagierend geblieben waren, trotzdem dicht benachbarte Stellen, aber nicht die bestimmte im ersten Falle getroffene, verletzt worden waren. Auf dieses wichtige Versuchsergebnis werde

[1]) St. Bernheimer. v. Graefe's Arch. Bd. XLVII, 1. 1898. — Kais. Akad. d. Wissensch. in Wien. Bd. CVII, 3. 1898.

[2]) Tsuchida, Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich. 1906. (Heft 2.)

[3]) St. Bernheimer. Internationaler Ophth.-Kongress in Luzern (Bericht 1904). — Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIV. Beilageheft 1906.

ich später zurückkommen, da sich die letzten Experimente gerade mit dieser Frage, der Bedeutung der Nachbargebiete meines Sphinkterkerns befassen.

Wenn durch das gelungene Experiment allein festgestellt war, dass durch die vorgenommene Verletzung in der vorderen Vierhügelgegend der dauernde Ausfall der gleichseitigen Lichtreaktion erzielt worden war, so konnte damit auch gesagt werden, dass dort wichtige, die Pupillarreaktion beherrschende Gebilde liegen müssen. Der genaue Aufschluss darüber, wo diese Gebilde liegen und welcher Art sie sind, konnte erst durch die mikroskopische Untersuchung des betreffenden Affengehirns gegeben werden.

Ich habe seinerzeit (v. Graefe's Arch. Bd. LII, 2. 1901) gezeigt, dass der Stich mit meinem dazu angefertigten Messer das vordere Vierhügeldach, den Boden des Aquaeductus sylvii durchsetzt und die Gegend des kleinzelligen Medialkerns zum Teil direkt zerstört hatte. Was nicht direkt durch den Stich verletzt worden war, das ging sekundär durch Entzündung (Blutung) zugrunde. Die Durchmusterung der Serienschnitte lehrte, dass alles Gewebe in der Gegend des dem Einstiche gleichseitigen kleinzelligen Kerns zerstört worden war. Während in der andern Hälfte des Schnittes die Zellgruppe, welche ich als kleinzelligen Medialkern beschrieben hatte, für jeden Vorurteilsfreien unschwer zu erkennen war, suchte man rechterseits vergeblich nach diesen Zellen. Es bestand für mich kein Zweifel, dass die kleinen Zellen des rechten Medialkerns vollständig geschwunden waren.

Ob bei diesem Experiment vielleicht auch einzelne Zellen des angrenzenden medio-dorsalen Teiles des Seitenhauptkerns getroffen worden, oder der sekundären Entzündung anheimgefallen waren — (wie von gegnerischer Seite auch behauptet wurde) —, liess sich nicht absolut sicher feststellen. Sicher erkennbar waren an keinem Präparate der ganzen Serie derartige Veränderungen. Die Möglichkeit, dass trotzdem einzelne Zellen des Nachbarkerns mit zerstört worden sein können, muss zugegeben werden. Dem gegenüber kann aber mit Sicherheit behauptet werden, dass in keinem Schnitte rechterseits erhaltene Zellen des Medialkerns zu finden waren. Wenn aber auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden kann, dass einzelne Zellen des angrenzenden Teiles des Seitenhauptkerns mit zugrunde gegangen sein könnten, ohne dass dies an Weigertpräparaten nachzuweisen gewesen wäre, so muss anderseits auch zugegeben werden, dass diese mögliche, aber unbewiesene, jedenfalls geringfügige Mit-

läsion in gar keiner Weise von Belang sein kann. Sie ist deswegen belanglos, weil positive experimentelle (siehe unten) und pathologisch-anatomische Befunde vorliegen, wo bei Zerstörung eines Teiles und des ganzen Seitenhauptkerns wohl Lähmungen der äusseren vom Oculomotorius versorgten Muskeln einschliesslich des Levator palpebrae vorhanden waren, niemals aber eine dauernde Störung der Lichtreaktion der Pupille beobachtet werden konnte.

Auf Grund von anatomischen und vergleichend anatomischen Untersuchungen ist sogar der Versuch gemacht worden, meinem kleinzelligen Medialkern, der sich mit dem medialen konstanten Anteil des Edinger-Westphalschen Kerns deckt, die Existenzberechtigung zu verweigern. Es wurde namentlich von Tsuchida[1]) behauptet, der Macacus besitze keinen Edinger-Westphalschen Kern „im engeren Sinne“. Der Versuch, ihn auch beim Menschen anzuzweifeln, ist wie es scheint aufgegeben worden.

Ich habe selbst vor Jahren schon hervorgehoben, dass das Oculomotoriuskerngebiet des Affen die grösste Ähnlichkeit mit jenem des Menschen hat, dass aber die Nebenkerne (paariger kleinzelliger und unpaariger grosszelliger) sich weniger deutlich von der Kernsäule der Seitenhauptkerne absetzen. Das ist aber wahrlich noch kein Grund, ihre Existenz zu leugnen und zu behaupten, diese Tiere besitzen diese Kerne nicht „im engeren Sinne“. Damit wird jedenfalls zugegeben, dass beim Affen dem Menschen ähnliche Gebilde doch vorhanden sind.

Die Tatsache, dass ich im Verlaufe der Jahre an über vierzig mikroskopisch untersuchten Affengehirnen an der dorso-medialen Seite des Seitenhauptkerns niemals eine unverkennbare Gruppe kleiner Ganglienzellen vermisst habe, welche ebenso wie beim Menschen den Charakter motorischer Ganglienzellen tragen und nur weniger kompakt und weniger deutlich abgegrenzt beieinander liegen, lässt sich nun einmal nicht wegleugnen.

Nur die Zerstörung eben dieser Zellen, mögen sie als Kern „im engeren Sinne“ anerkannt werden oder nicht, das ändert an der Frage gar nichts, hat eine dauernde Lichtstarre der gleichseitigen Pupille bewirkt.

Schon in Luzern (1904) habe ich darauf hingewiesen und an Präparaten gezeigt, dass nur die Zerstörung dieser Stelle die Lichtstarre verursachen kann, während in einem Dutzend ähnlich ausgeführter Versuche, wo dicht benachbarte Stellen der Vierhügelgegend zerstört wurden, jeder Ausfall ausblieb.

---

[1]) Loc. cit.

Meiner Ansicht nach hätten all diese Versuche an überlebenden Tieren meine Lehre von der Lage des Sphinkterzentrums sichern müssen; hingegen wurde weiter versucht, sie zu stürzen.

Ich habe meine Studien seitdem fortgesetzt, weil ich die Überzeugung hatte, dass all das, was vorgebracht worden ist, die von mir festgestellten Befunde nicht zu erschüttern vermochte.

Es musste auch befremden, wie die Gegner meiner Ansicht zu keiner bestimmten Annahme gelangen konnten. Während anfänglich, wie schon erwähnt, die extracerebrale Lage eines Sphinkterzentrums erwogen wurde [Marina[1]), Bach[2])], näherte man sich später der Ansicht, es könnte in der Bogenfaserung die Vermittlung zwischen Optikus und Oculomotorius gesucht werden [Majano[3]), Bach[4])], oder man entschied sich neuestens dafür, dass vielleicht doch der frontale Polteil des dritten Kerns [Tsuchida[5])] oder die medialen Partien des proximalen Oculomotoriuskernabschnittes [Bach[6])] als der wesentlichste Ursprungsort der Papillenfasern anzusprechen wäre.

So hat man sich meinem Sphinkterzentrum allmählich genähert; von der Medulla oblongata und dem Ganglion ciliare zum frontalen Polteil des dritten Kerns.

In dem einen wichtigen Punkte, dass der Sphinkterkern im Bereiche des Oculomotoriuszentrums liegen müsse, scheint man denn doch mit mir einig zu sein.

Es war schon lange mein Bestreben, meinen oben besprochenen Versuch zu ergänzen und dadurch zu einem unumstösslichen Beweis zu gestalten. Mein Plan war, mit Hilfe der verschiedenen Degenerationsmethoden den sekundär nach Zerstörung des Zentrums erfolgenden Zerfall der zentrifugalen Pupillenfasern auf ihrem Wege zum Auge zu verfolgen und damit jedem weiteren Einwande den Boden zu entziehen.

Zu diesem Zwecke wäre es nötig gewesen, in einigen Fällen den Zerstörungsversuch nicht nur mit positivem Erfolg zu wieder-

---

1) Marina, Über multiple Augenmuskellähmungen. Deutike 1896. — Das Neuron des Ganglion ciliare. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XIV.

2) Bach, Zur Lehre der Augenmuskellähmungen. 1. u. 2. Hälfte. v. Graefe's Arch. Bd. XLVII, 2. 3.

3) Majano. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XIII. S. 1, 139, 229, 291.

4) Bach. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIII, 3. S. 272ff.

5) Tsuchida. Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich. 1906. Heft 2.

6) Bach, Pupillenlehre. Berlin, S. Karger 1908. (S. 8, 9, 14ff.)

holen, sondern die Tiere auch entsprechend lange (einige Wochen bis Monate) am Leben erhalten zu können.

Schwierig ist es, die Tiere über die ersten Tage nach der Operation zu bringen. Den besonders schweren Eingriff, der immer mit erheblichem Blutverlust einhergeht, die notwendige Unterbindung des Blutleiters[1]) überdauern die wenigsten. Dazu kommt noch, dass uns selten ganz gesunde, kräftige Tiere zur Verfügung stehen.

Ich habe die Operation im Verlaufe der Jahre an 35 Affen ausgeführt. In der Mehrzahl der Fälle kommt man gar nicht dazu, den Stich bei reinem Operationsfeld vorzunehmen, die Blutung behindert den klaren Einblick. Es ist mir auch nur bei vier (den ersten veröffentlichten Versuch mit eingerechnet) Affen gelungen, Lichtstarre der Pupille zu erzielen. Nur viermal unter 35 Versuchen hatte ich die richtige Stelle getroffen. In allen andern Fällen ging der Stich durch dicht angrenzende Nachbargebiete.

Noch weniger Glück hatte ich mit der Erhaltung der Tiere. Die drei Tiere mit gelungener Zerstörung des Sphinkterkerns überlebten leider nicht den dritten Tag nach der Operation, so dass ich bis heute meinen Plan, die zentrifugalen Pupillenfasern nach den verschiedenen Degenerationsmethoden zu verfolgen, nicht zur Ausführung bringen konnte.

Ich habe mich daher darauf beschränken müssen, wie schon einmal bei einer früheren Versuchsreihe (Luzern 1904, Bericht) die Gehirne der operierten Tiere mikroskopisch zu verwerten und so auf etwas umständlichem, indirektem Wege fast ebenso wertvolle Befunde zu sammeln, auf Grund welcher gleichfalls neue, wie mir scheint, feste Stützen für meine Lehre erbracht wurden.

Bei der Besprechung der Versuchs- und Untersuchungsergebnisse will ich zur besseren Übersicht das Material in drei Gruppen teilen und zwar Fälle mit Verletzung und Abtragung der vorderen Vierhügeldächer, ein- oder beiderseitig; dann Zerstörung der Bogenfaserung und drittens Versuche, bei denen durch die Verletzung Teile der Seitenhauptkerne geschädigt worden waren.

A. Ein- und beiderseitige Zerstörung des vorderen Vierhügeldaches.

Im Jahre 1898[2]) habe ich zu andern Zwecken eine Reihe von Versuchen angestellt, bei welchen auch die Abtragung oder Zerstörung der vorderen Vierhügeldächer vorgenommen wurde.

[1]) St. Bernheimer. v. Graefe's Arch. Bd. LII, 2. S. 305ff.. 1901.

[2]) St. Bernheimer. Sitzungsberichte d. Kais. Akad. d. Wissensch. in Wien. Bd. CVIII, 3. Siehe auch Bach, Pupillenlehre, S. 6 u. Levinsohn, v. Graefe's Arch. Bd. LIX, 2. S. 453.

Ich konnte dabei feststellen, dass die vorderen Vierhügeldächer für das Zustandekommen der Pupillarreaktion ebenso belanglos sind, wie für die Augenbewegungen überhaupt. Dadurch widerlegte ich die damals noch gangbare Ansicht Adamüks von der Existenz eines Reflexzentrums der Augenbewegungen im vorderen Vierhügeldach.

Auf diese Versuche habe ich schon mehrfach hingewiesen, weil sie mir bei der Beurteilung meines Experimentes mit Zerstörung des Sphinkterkerns sehr wichtig schienen. Es lag ja nahe einzuwenden, dass schon der Defekt im vorderen Vierhügel, der nötig war, um bis zum kleinzelligen Medialkern zu gelangen, oder die Zerstörung des Gewebes am Boden des Aq. Sylvii als Ursache für das Zustandekommen der Lichtstarre verantwortlich gemacht werden könnte.

Durch die erwähnten Versuche war dieser Einwand, den ich mir seinerzeit selbst gemacht, schon widerlegt. Ich habe es trotzdem für erwünscht gehalten, die Versuche in etwas veränderter Weise zu wiederholen, um die Tiere mit besonderer Berücksichtigung der Pupillarreaktion beobachten und auch die Präparate in diesem Sinne verwerten zu können.

Hinsichtlich der Operationstechnik[1]) verweise ich auf meine früheren Veröffentlichungen, da dieselbe nicht wesentlich verändert wurde. Wie bei allen derartigen Eingriffen ist es unbedingt notwendig, nur gesunde kräftige Tiere auszusuchen. Bei schwächlichen oder tuberkulösen Tieren ist es von vornherein ausgeschlossen, dass dieselben einen solchen Eingriff überleben.

Zur einwandfreien Beurteilung von experimentell gesetzten Pupillenstörungen ist es, wie ich schon öfter hervorgehoben, geboten, alle jenen Umstände, welche die normale oder überhaupt die Auslösung von Pupillarreflexen beeinflussen könnten, auszuschalten.

Da muss vor allem auf die Narkose, ihre Folgen und den durch die eingreifende Operation gesetzten Blutverlust hingewiesen werden.

In unmittelbarem Anschlusse an einen derartigen Eingriff, der nur in tiefer Narkose vorzunehmen ist und der infolge des Blutverlustes mit einer hochgradigen Ermattung und Hinfälligkeit des Tieres einhergeht, irgend welche Schlüsse über die Art und den Grad der Pupillarreaktion ziehen zu wollen, halte ich für äusserst gewagt. Auf Grund solcher Untersuchungen können die bedenklichsten Beobachtungsfehler gemacht werden. Die kompliziertesten Versuchsanordnungen werden dadurch anfechtbar, die daraus entwickelten Schlüsse und Hypothesen zweifelhaft und verwirrend.

---

[1]) Loc. cit.

Meines Erachtens können einwandfreie, verlässliche experimentelle Studien über die Pupillarreaktion einzig und allein an überlebenden Tieren angestellt werden.

Erst wenn durch die gesetzte Läsion dauernde Veränderungen in der Pupillarreaktion festgestellt werden können, sind dieselben auch zu verwerten.

Als Beweis für die Richtigkeit dieser Behauptung verweise ich auf die widersprechenden Ergebnisse der am narkotisierten Tiere vorgenommenen Experimente und die dabei beobachteten Pupillarphänomene von Bach, Bach u. H. Mayer, Ruge, Bumke, Levinsohn u. A. — Auch Trendelenburg und Bumke haben in ihrer vortrefflichen Arbeit[1]) darauf hingewiesen, wie unter Umständen das Pupillenspiel durch die eben überstandene Narkose getrübt werden kann.

Aus diesen Gründen habe ich alle meine Pupillenstudien nur am überlebenden Tiere angestellt. Leider hat diese Methode den grossen Nachteil, dass viel Zeit, Mühe und ein grosses Versuchsmaterial geopfert werden muss. So kommt es, dass zwischen meinen Veröffentlichungen über diesen Gegenstand ein längerer Zeitraum verstreichen musste, als Uneingeweihte etwa erwartet hätten. —

Schon meine älteren Versuche hatten gelehrt, dass reine Zerstörung oder Abtragung der vorderen Vierhügel die Pupillarreaktion, möge der Eingriff ein- oder beiderseitig erfolgt sein, unbeeinflusst liess. Desgleichen fand ich später, dass auch die Zerstörung des vorderen Vierhügeldaches und des Bodens des Aquaeductus Sylvii, ohne dass die Gegend des Oculomotoriuskerngebietes erreicht worden wäre, keine Veränderungen am Ablauf der Pupillarreaktion erkennen liess.

Diese beiden Tatsachen konnten wiederholt an operierten Affen beobachtet werden, welche mindestens den Operationstag überlebt hatten.

Ich besitze das Gehirnpräparat eines Affen dieser Versuchsreihe, bei welchem die Pupillarreaktion nach beiderseitiger Zerstörung der vorderen Vierhügeldächer an beiden Augen unverändert geblieben war. Das Tier bot bei wiederholter Untersuchung gar keine Ausfallserscheinungen. Die nach acht Tagen vorgenommene Obduktion zeigte (Taf. XV, Fig. 4), dass die Zerstörung der vorderen Vierhügeldächer rechts ausgiebiger als links, aber beiderseits scharf umschrieben war

[1]) Trendelenburg u. Bumke. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Siehe auch Bericht d. 34. Vers. d. Ophth. Gesellsch. in Heidelberg 1907. S. 172ff. (auch Diskussion).

und sich ausschliesslich auf den vorderen Vierhügel beschränkte, ohne dass der Sulcus Thalami irgendwie verletzt worden wäre.

Im zweiten Versuche (siehe Taf. XV, Fig. 2) mit beiderseitiger Vierhügelzerstörung, wo es gelungen war, das Tier vier Wochen am Leben zu erhalten und somit eine genaue wiederholte Pupillenprüfung möglich war, lagen, wenigstens in den ersten Tagen nach der Operation, die Verhältnisse etwas anders.

Die linke Pupille dieses Tieres zeigte während der ganzen Beobachtungsdauer keine Spur von Störung; die Reaktion war prompt und ausgiebig.

Die rechte Pupille hingegen bot in den ersten sechs Tagen nach der Operation eine eben kenntliche Veränderung. Sie reagierte zwar auf jede Lichteinwirkung, jedoch eben merklich träger als die linke und war auch namentlich am ersten und zweiten Tag nach der Operation etwas weiter.

Der Unterschied in der Weite beider Pupillen und in der Art des Ablaufes der Lichtreaktion wurde mit jedem Tage geringer; vom siebenten Tage an war keine Spur der Störung mehr zu erkennen. Die Pupillen blieben während der nächsten dreiwöchentlichen Beobachtungszeit gleich weit und reagierten ganz gleich prompt.

Bei der Obduktion dieses Affen zeigte auch das Gehirn hinsichtlich der Verletzung am Vierhügeldach bemerkenswerte Unterschiede zwischen rechts und links, die, wie mir scheint, mit der erwähnten Beobachtung, wie auch noch spätere Fälle zeigen werden, in Beziehung gebracht werden müssen.

Die Verletzung am linken vorderen Vierhügel (siehe Taf. XV, Fig. 2) entspricht vollkommen, was Lage und Ausdehnung anlangt, der Verletzung derselben Seite im Fall 4 (siehe Taf. XV, Fig. 4). Die Zerstörung ist auf den vorderen Vierhügel beschränkt und betrifft die ganze Dicke des Daches.

Rechterseits ist aber im Falle 2 deutlich eine grössere Ausdehnung des Substanzverlustes zu erkennen. Die genaue Untersuchung des Präparates lehrt, dass derselbe lateral tiefer hinunter reicht und schon die Gegend des Sulcus Thalami, wenn auch in geringer Ausdehnung, erreicht hat. Im Sulcus Thalami ist zwar kein eigentlicher Substanzverlust zu erkennen, sondern es erscheint nur das Gewebe daselbst etwas verändert. Jedenfalls ist durch den Eingriff nicht wie bisher allein das Gewebe des Vierhügeldaches, sondern auch der lateral angrenzende Übergang zum Thalamus mehr oder weniger geschädigt worden.

Noch bei zwei andern Versuchstieren mit einseitiger Zerstörung des vorderen Vierhügeldaches konnte ähnliches Verhalten an der Pupille beobachtet werden, wie in dem eben beschriebenen Versuche am rechten Auge. Diese beiden Fälle stimmen auch mit jenen überein, die ich in Luzern (1904) erwähnt habe.

Beide Male wurde in der üblichen Weise die vordere Vierhügelgegend blossgelegt und das linke Dach zerstört. Die Tiere wurden 4 Wochen bei voller Munterkeit am Leben erhalten.

Im ersten Falle (Taf. XV, Fig. 1) war in den ersten 4 Tagen die gleichseitige Pupille eben kenntlich weiter und reagierte zwar auf Licht, doch nicht so ganz ausgiebig, wie die rechte. Der Unterschied in der Weite betrug kaum 1 mm. Vom 5. Tage ab war weder in der Weite noch in der Art der Reaktion irgend eine Ungleichmässigkeit zu beobachten; während der folgenden drei Wochen erfolgte die Reaktion beiderseits in vollkommen tadelloser, gleicher Weise.

Der zweite Fall (Taf. XV, Fig. 3) mit einseitiger Verletzung verlief ganz ähnlich. Nur dauerte hier die gleichseitige Pupillenstörung einen Tag länger. Vom 6. Tage ab reagierten beide Pupillen in ganz gleicher normaler Weise und waren gleich weit. Auch dieses Tier wurde durch 4 Wochen beobachtet.

Wenn wir die betreffenden Gehirne untersuchen, so finden wir bei beiden (Taf. XV, Fig. 1 u. 3), dass die Zerstörung des vorderen Vierhügeldaches etwas ausgiebiger stattgefunden hat, als etwa im Falle 4 (Taf. XV, Fig. 4) beiderseits, oder im Falle 2 (Taf. XV, Fig. 2) linkerseits.

Auch hier ist die seitliche Abdachung wie im Falle 2 (Taf. XV, Fig. 2) rechterseits in die Zerstörung mit einbegriffen. Die beiden Gehirne unterscheiden sich aber insofern voneinander, dass im Falle 3 (Taf. XV, Fig. 3) die seitliche Abdachung etwas stärker verletzt ist als im Falle 1 (Taf. XV, Fig. 1) und weniger als rechterseits im Falle 2 (Taf. XV, Fig. 2). Mit diesem Obduktionsbefunde ist die Tatsache in Einklang zu bringen, dass die geringfügige, vorübergehende Pupillenstörung am längsten im Falle 2 (5 Tage), am kürzesten (4 Tage) im Falle 1 (Taf. XV, Fig. 1) angehalten hat.

Diese Versuche erscheinen mir in mehrfacher Hinsicht von Wichtigkeit. Zunächst beweisen sie, wie schon erwähnt, dass die Zerstörung des vorderen Vierhügeldaches überhaupt keinen Einfluss nimmt auf das Zustandekommen der Pupillarreaktion. Weiter zeigen sie, was sich daraus von selbst ergibt, dass die minimale, viel ge-

ringere Verletzung des Vierhügeldaches, wie sie bei meinem Versuche notwendig ist, um zum kleinzelligen Medialkern zu gelangen, erst recht nicht in Frage kommt.

Wie wir später sehen werden, ist auch die Verletzung des tiefer liegenden Gewebes zwischen dem Boden des Aq. Sylvii und dem Medialkern, welche gleichfalls bei jenem Versuche unvermeidlich ist, vollkommen belanglos, sofern der kleinzellige Medialkern unberührt bleibt.

Sonach ist der Einwand Majanos, dass durch die bei der Operation gesetzte Zerstörung im vorderen Vierhügeldach bis zum Aq. Sylvii die hier verlaufenden Fasern der Cappa superficialis getroffen werden und dadurch die Erweiterung und Lichtstarre der Pupille zu stande kommen müsse, neuerdings widerlegt und wohl endgültig beseitigt.

Die Versuche haben aber weiter gelehrt, dass selbst wenn die Verletzung ausgedehnter ist, keine dauernden Pupillenstörungen auftreten. Wenn die seitliche Abdachung gegen den Thalamus bei der Vierhügelverletzung getroffen wird, oder was häufiger vorkommt, sekundär durch Blutung oder reaktive Entzündung verändert wird, dann konnte man in einigen Fällen der besprochenen Versuche vorübergehende geringfügige Pupillenstörungen beobachten. Es handelte sich aber stets um Befunde, welche nur wenige Tage anhielten und nur in einer eben merklichen Erweiterung und weniger ausgiebigen Reaktion der gleichseitigen Pupille bestanden. Im ausgesprochensten Falle war auch schon am 6.—7. Tage nach der Operation jede Andeutung einer Pupillendifferenz verstrichen.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass in diesen Fällen, mit etwas ausgiebigerer Zerstörung der vorderen Vierhügeldächer gegen den Sulcus Thalami zu, eine vorübergehende Schädigung eines Teiles jenes Sehnervenfaserzuges stattgefunden haben mag, der, wie ich seinerzeit gezeigt habe, gerade von dort aus fächerförmig in das ventrale Vierhügelmark einstrahlt.

Es kann sich hierbei allerdings nur um eine ganz geringfügige Schädigung handeln, denn die Störung ist, wie wir gesehen haben, eine ganz besonders flüchtige. In Anbetracht der raschen Wiederherstellung des normalen Pupillenspieles scheint es mir am wahrscheinlichsten, dass bei Verletzung der seitlichen Abdachung gegen den Thalamus hin die angrenzende Ausstrahlung des Optikus, die ich als Pupillarfaserzug beschrieben habe, durch Blutung vorübergehend beeinflusst wird.

B. Zerstörung der Bogenfaserung.

Nicola Majano[1]) hat im Jahre 1903 in einer grösseren Arbeit zu beweisen gesucht, dass jener Faserzug, welcher von der lateralen Vierhügelgegend schwach bogenförmig zum Oculomotoriuskerngebiet hinzieht und sich den Faserbündeln des Oculomotorius zugesellt, die Hauptrolle bei der Vermittlung der Pupillarreaktion spiele. Dieser Faserzug soll eine Verbindungsbahn bilden zwischen den Endverzweigungen der Pupillenfasern des Sehnerven und den Oculomotoriusfasern selbst, welche zum Ganglion ciliare ziehen. Dadurch sollte ein besonderer Sphinkterkern und ganz besonders der meinige überflüssig gemacht werden.

Ich hatte schon im Jahre darauf (Internationaler Kongress in Luzern 1904) Gelegenheit, diese zweifelhafte Hypothese Majanos zu bekämpfen. Bei Besprechung meiner damaligen erneuten Versuche zur Sphinkterkernzerstörung konnte ich in drei Fällen an Weigertpräparaten zeigen, dass der Stichkanal in seinem unteren Ende lateraler gelegene Teile der Vierhügelgegend getroffen hatte und dass dadurch die von dort schwachbogenförmig zum Oculomotoriuskerngebiet hinziehenden Fasern (Bogenfaserung) teils direkt verletzt erschienen, teils durch sekundäre Veränderung (Blut) geschädigt waren.

Die Pupillarreaktion war allemal unbeeinflusst geblieben.

Da diese Tiere die Operation nur wenige Tage, 1—5, überlebt hatten, so konnten die Gehirne nicht anders als zur topographischen Feststellung der Verletzung verwertet werden.

Es gelang mir nun später, einen Affen, bei dem ich von vornherein bestrebt war, den Stichkanal durch laterale Auswärtswendung meines vierkantigen Messers in die Gegend dieses Faserzuges zu bringen, länger am Leben zu erhalten, so dass ich das Gehirn mit Vorteil nach Marchi verwerten konnte.

Zu diesem Zwecke muss die Operation hinsichtlich der Führung des Messers etwas anders ausgeführt werden. Es ist zweckmässig, doch wie bisher im Bereich des vorderen Vierhügeldaches, nur etwas mehr nach vorn, einzustechen, das Vierhügeldach zu durchstossen und dann erst den Griff des Messers stark nach der Mittellinie zu neigen, damit mit der vierkantigen Messerspitze die lateral gelegene Vierhügelgegend getroffen wird. Durch leicht hebelnde Bewegungen kann der Stichkanal, der ja sonst bei der Schmalheit des Messers sehr enge bleibt, etwas verbreitert werden.

Durch den stark proximalen Einstich im vorderen Vierhügeldach

[1]) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XIII. S. 1, 139, 229, 291.

und die starke Auswärtswendung der Messerspitze weicht man der Oculomotoriuskerngruppe und den Faserzügen aus, so dass diese Gebilde vollkommen unberührt bleiben, und gelangt auf die Art in die laterale Vierhügelgegend.

Während der ganzen Beobachtungsdauer bot dieses Tier nicht die geringsten Ausfallserscheinungen an den Pupillen. Es waren auch sonst keine Veränderungen an ihm zu bemerken.

Am Ende der 4. Woche wurde das Tier getötet und das Gehirn zur Marchibehandlung hergerichtet. Behufs guter Härtung muss die Vierhügelgegend sofort herauspräpariert werden. Bevor das zerschnittene Gehirnstück aus der Müllerschen Flüssigkeit in jene Marchis eingelegt wird, muss dasselbe in parallele Scheiben von 2—3 mm Dicke zerlegt werden, damit die Flüssigkeit gut eindringe, da sonst die Färbung unvollständig wird.

Die Austrittsstelle der Oculomotoriusfasern und die Einstichsstelle im Vierhügeldache waren mir bei der Wahl der frontalen Schnittebene massgebend. Die Schnittebene verläuft somit parallel zur Austrittsebene der Oculomotoriusfasern (siehe mein Wurzelgebiet des Oculomotorius. I. F. Bergmann, Wiesbaden 1894) und deckt das ganze Kerngebiet auf. Diese Scheiben bleiben 8 Tage in der Marchiflüssigkeit, die 2—3 mal gewechselt wird.

Die Serienschnitte zeigten, dass der Stichkanal entsprechend der Führung des Instrumentes schräg nach aussen vorne verlief und somit die laterale Vierhügelgegend dort erreichte, wo die Bogenfaserung gegen das Oculomotoriusgebiet abbiegt.

Wie zu erwarten war, lag dementsprechend die Verletzung in allen Schnitten weitab vom Oculomotoriuskernhaufen und den zugehörigen Fasern, so dass diese Gegend durchwegs unversehrt befunden wurde. In dieser Hinsicht entsprach der Befund jenen Weigertpräparaten, die ich in Luzern vorlegen konnte und wo schon die topographischen Verhältnisse deutlich erkennbar waren (siehe Taf. XV, Fig. 5 u. 6). Der Beweis für die Degeneration der Bogenfasern konnte bei der angewendeten Färbung nicht so überzeugend erbracht werden. Man konnte aber auch an jenen Schnitten bei Untersuchung der ganzen Serie und Anwendung stärkerer Vergrösserung feststellen, dass die Bogenfaserung teils direkt verletzt war, teils sekundäre Veränderung durch Blutung aufwies.

In schöner Weise ergänzen nun die neuen Marchischnitte die Weigertpräparate der früheren Versuche.

An den Schnitten dieser Serie, welche durch den proximalen

Teil der vorderen Vierhügel gelegt sind, sieht man (Taf. XV, Fig. 7) unter dem Aquaeductus Sylvii die Oculomotoriuskerngruppe mit den dorsal gelegenen kleinzelligen Medialkernen; um dieselben die Querschnitte des dorsalen Längsbündels angedeutet und seitlich und namentlich ventral davon die nur durch ihre dunklere Schattierung angedeuteten austretenden Oculomotoriusbündel. Der Marchifärbung entsprechend heben sich diese Gebilde nur undeutlich vom wenig different gefärbten Untergrund ab. Aber doch so, dass sie voneinander unterschieden werden können.

In der rechten Hälfte dieser Schnitte sieht man nun von dem oberen lateralen Teile des Vierhügels aus, beiläufig in der Höhe des Bodens der Sylvischen Wasserleitung, deutlich schwarzgefärbte vereinzelte oder zu zarten Bündeln vereinigte Züge in lateral konvexen Bogen, die Durchschnitte der hinteren Längsbündel konzentrisch umgebend, gegen die ventral austretenden Bündel des Oculomotorius hinziehen.

Dass sie sich, wie behauptet wurde, diesen anschliessen und mit ihnen vermischt weiterziehen, ist an keinem Schnitte deutlich zu erkennen.

Untersucht man diese schwarzgefärbten zarten Faserzüge bei stärkerer Vergrösserung, so erkennt man deutlich, dass sich die einzelnen Fasern aus aneinander gereihten schwarzen Schollen zusammensetzen und somit die in Zerfall begriffenen Markscheiden der Bogenfasern darstellen.

Die linke Seite des Vierhügels, welche unversehrt geblieben war, lässt keine schwarzgefärbte schollige Faserung erkennen. Die im ventralen Teile des Präparates nahe dem Medianspalt erkennbaren unregelmässig in Haufen angeordneten schwarzen Pünktchen sind mit den beschriebenen schwarzen schollenartigen Gebilden längs der Nervenfasern nicht zu verwechseln. Solche Niederschläge sieht man fast in allen Marchipräparaten, namentlich in der Nähe oder innerhalb der Gefässe, an Rissen des Präparates oder am Rande desselben.

Sehr schön erkennt man die Schollenbildung an den zerfallenen Faserzügen, wenn man die Photographie mit der Lupe betrachtet. Ich habe es aus diesem Grunde unterlassen, noch eine Abbildung bei stärkerer Vergrösserung herzustellen. Die Photographie von Marchipräparaten ist wegen der Blässe und Eintönigkeit der Färbung überhaupt sehr schwierig.

Aus diesen Versuchen und dem Studium der Schnittserien der alten (Weigert) und neuen (Marchi) Versuchsreihen geht hervor,

dass die Bogenfaserung in keiner Weise beim Zustandekommen der Pupillarreaktion beteiligt sein kann. Sicherlich bilden sie keine Verbindungsbahn zwischen den Endverzweigungen der Pupillenfasern des Sehnerven und den Oculomotoriusfasern selbst. Diese Hypothese Majanos scheint mir hiemit dauernd beseitigt.

C. Versuche, bei welchen die nächste Umgebung der Oculomotoriusgruppe oder diese selbst getroffen war.

Nachdem festgestellt worden war, dass die Vierhügeldächer für das Zustandekommen der Pupillarreaktion vollständig belanglos sind, die geringfügige Verletzung derselben, welche allen meinen Versuchen vorausging, in keiner Weise in Betracht kommt, ferner festgestellt worden war, dass die Zerstörung der Bogenfaserung die Pupillarreaktion ebensowenig beeinflusst, so blieb noch festzustellen, inwieweit die Veränderung der nächsten Umgebung der Oculomotoriuskerngruppe, oder dieser selbst als Ursache von Pupillenstörungen zu berücksichtigen wäre.

In Anbetracht des positiven Befundes von gleichseitiger Lichtstarre nach Zerstörung der Gegend meines kleinzelligen Medialkerns mussten alle übrigen negativen Befunde als indirekte Beweise wertvoll erscheinen.

Meine früheren in dieser Richtung verwerteten Versuche betrafen 11 Affen. In keinem dieser Fälle war die Gegend des Sphinkterkerns durch die Verletzung berührt worden. In keinem Falle konnte irgendeine Störung des Pupillenspiels beobachtet werden. Ich habe schon damals mit besonderem Nachdrucke darauf hingewiesen, dass auch in jenen Fällen die Pupille unbeeinflusst geblieben war, bei welchen der Verletzungskanal dicht an den Seitenhauptkern heranreichte, oder gar einige wenige Zellen dieses Kerns zugrunde gegangen waren.

Gerade die sichere Feststellung dieser Tatsache, dass auch Zerstörung bestimmter Anteile der Seitenhauptkerne das Pupillenspiel unbeeinflusst lassen, ist von grösster Wichtigkeit, denn in neuester Zeit ist die Frage, wie schon erwähnt, erwogen worden, ob nicht doch im frontalen Polteil des Oculomotoriuskerns der wesentlichste Ursprungsort für die Pupillenfasern zu suchen sei. Da es sogar versucht worden ist, den positiven Ausfall meiner experimentell erzeugten einseitigen Lichtstarre damit zu erklären, dass angenommen wurde, es seien tatsächlich durch die Verletzung Zellen des Seitenhauptkerns zerstört worden, so schien es mir von besonderer Wichtigkeit,

Versuche mit negativem Pupillenbefund in diesem Sinne anatomisch genauestens zu untersuchen. Sie bieten einen wertvollen Befund zur vorurteilsfreien Beurteilung der Frage nach der Lage und Bedeutung des Sphinkterzentrums.

Die Versuche eingehender zu besprechen, bei welchen der Stichkanal ausserhalb des vorderen Vierhügels lag, weder Kernsäule noch austretende Fasern noch Bogenfaserung getroffen und das Pupillenspiel unbeeinflusst geblieben war, ist wohl unnötig und würde in keiner Weise unsere Frage fördern, sondern im Gegenteile die wichtigeren Befunde nur verwischen.

Ich beschränke mich dementsprechend darauf, nur jene Präparate zu berücksichtigen, wo die Verletzung in unmittelbarer Nähe der Kernsäule stattgefunden, oder wo tatsächlich Zerstörung von Zellen des Seitenhauptkerns nachzuweisen ist.

Zunächst möchte ich drei Fälle erwähnen, bei welchen der Verletzungskanal dicht neben der Mittellinie im Bereiche des vorderen Teiles des vorderen Vierhügels diesen durchsetzt und den Boden des Aquaeductus Sylvii eben noch über der Gegend des kleinzelligen Medialkerns getroffen hatte. Leider ist das Instrument nicht tief genug eingeführt worden, sonst wäre in diesen Fällen eine tadellose Verletzung des Sphinkterkerns erfolgt. Die Abschätzung, wie weit man mit dem Instrument in die Tiefe dringen soll, ist äusserst schwierig. Man hat das Gefühl, wie wenn man in weiche Butter stechen würde. Da das Operationsfeld nicht frei liegt und die Grösse der Tiere und der Gehirne sehr wechselnd ist, so lässt sich auch am Messer keine verlässliche Marke anbringen, um die Tiefenverhältnisse besser und genauer abschätzen zu können.

Man ist ganz auf das Gefühl und das gute Glück angewiesen. Daher kommt es wohl, dass trotz der grossen Übung und der genauen Kenntnis der betreffenden Verhältnisse sich die Ergebnisse meiner Versuche bei der Sektion hinsichtlich der Lage des Stichkanals doch verschiedenartiger gestalten, als von vornherein zu erwarten gewesen wäre. Die Weichheit des Gehirns und die Unmöglichkeit, das Eindringen des Instrumentes genau verfolgen zu können, macht diesen Übelstand wohl begreiflich.

Immerhin lassen sich diese Fälle für unsere Zwecke recht vorteilhaft verwerten, namentlich als Ergänzung der Beobachtungen aus der Versuchsreihe A.

Die Tiere — zwei davon konnten durch acht Tage beobachtet

werden — boten nicht die geringste Störung im Bereiche des Pupillenspiels; dasselbe blieb vollständig unbeeinflusst.

Wir können somit bestimmt erklären, dass nicht nur die durch meine Versuche bedingte Verletzung des Vierhügeldaches belanglos ist, sondern dass auch die Schädigung des Bodens des Aquaeductus Sylvii im proximalen vorderen Vierhügelgebiet zu keinerlei Störungen des Pupillenspiels führt, sofern das tiefer liegende Gewebe, in welchem mein kleinzelliger Medialkern eingebettet liegt, unberührt bleibt.

Diese drei Versuche mit intakter Pupillarreaktion sind daher für die Beurteilung der positiven Fälle von grösster Bedeutung, weil sie gemeinschaftlich mit den Fällen von Abtragung des vorderen Vierhügeldaches den unumstösslichen Beweis liefern, dass das über dem kleinzelligen Medialkern liegende Gewebe, das naturgemäss zerstört werden muss, wenn man den Kern erreichen will, für das Zustandekommen der Pupillarreaktion ebenso belanglos ist, wie die vorderen Vierhügeldächer selbst. —

Von den übrigen Versuchstieren beanspruchen noch drei unsere besondere Aufmerksamkeit; denn bei diesen zeigte die Sektion, dass Anteile der Seitenhauptkerne geschädigt worden waren. Die Tiere hatten die Operation 3—8 Tage überlebt und konnten wiederholt auf die verschiedenste Weise untersucht werden.

An den Pupillen war gar keine Veränderung wahrzunehmen, die Pupillen waren gleich weit und reagierten in normaler Weise auf Licht.

Bei allen drei Tieren konnte man aber deutlich erkennen, dass das obere Lid der der Verletzung entsprechenden Seite nicht so gut gehoben wurde, wie das der anderen Seite.

Im Falle 1 und 2 lag eine leichte, linksseitige, im Falle 3 eine rechtsseitige Ptosis vor, entsprechend der Seite, an welcher der Eingriff vorgenommen worden war.

Die Ptosis war keine vollständige, die Lidspalte war beiläufig um die Hälfte oder um $^1/_4$ kleiner. Eine genauere Messung konnte bei der Lebhaftigkeit der Tiere nicht vorgenommen werden. Ich kann nur so viel sagen, dass die drei Tiere nicht denselben Grad von Ptosis darboten. Am stärksten schien mir die Veränderung im Falle 2.

Bei den beiden Tieren, welche bis zum achten Tage nach der Operation am Leben blieben, schien die Ptosis im Verlaufe der Tage etwas abzunehmen, ganz verschwand sie jedoch nicht.

Ich habe schon vor Jahren[1]) gelegentlich der Veröffentlichung meiner ersten diesbezüglichen Versuche auf diesen zwar nicht regelmässig, aber doch manchmal auftretenden Befund von mehr oder weniger flüchtiger Ptosis hingewiesen. Dieselbe wurde stets nur an jenem Auge beobachtet, welches der operierten Seite entsprach, und wurde damals nur in jenen Fällen unzweideutig erkannt, in welchen der Stichkanal den proximalen Teil des vorderen Vierhügels betraf.

Die Tiere, bei denen der Stichkanal weiterab von der Kernsäule des III. Nerven verlief, boten diese Erscheinung nicht dar, wenigstens nicht mehr am ersten, zweiten Tage nach der Operation. Im Anschlusse an die Operation und etwa in den nächsten 24 Stunden war wohl in allen Fällen eine leichte Anschwellung der Stirnhaut und meist auch des einen oder beider Oberlider zu beobachten. Meist war sie entsprechend der seitlichen Lage des Schnittes an der operierten Seite stärker.

Ich war anfänglich geneigt, diese Erscheinung immer für eine zufällige zu halten und sie ausschliesslich mit der Operationswunde am Schädel in Beziehung zu bringen und dementsprechend die meist vorübergehende Ptosis für eine mechanische zu halten. In diesem Sinne sprach ich mich auch in meiner ersten Arbeit (dieses Arch. Bd. LII, 2, S. 310) aus: „... in den ersten acht Tagen bemerkte man am rechten Auge (operierte Seite) eine leichte Ptosis, die allmählich schwand. Sie war zweifellos auf eine leichte Schwellung des rechten oberen Augenlides zurückzuführen, da sie nach Abnahme der Schwellung kaum mehr bemerkbar war. Die Schwellung des rechten oberen Lides dürfte in Zusammenhang gestanden haben mit der Operationswunde am Schädel. In dem Masse als die Schwellung abnahm und die Wunde vernarbte, nahm auch die geringe Ptosis ab, in der zweiten bis dritten Woche war sie nicht mehr zu erkennen.“

Im weiteren Verlaufe meiner Versuche war es mir aufgefallen, dass diese Erscheinung doch oft nur angedeutet war, häufig ganz und gar fehlte, trotzdem eigentlich an der Lage des Hautschnittes, der Art der Trepanation des Schädels und an allen übrigen Einzelheiten der Operation bis zur Hirnverletzung keine Änderungen, wenigstens keine bemerkenswerten, vorgenommen worden waren.

Die Versuche unterschieden sich nur insofern voneinander, als die Lage, Ausdehnung und der Verlauf des Stichkanals im Gehirne

[1]) v. Graefe's Arch. Bd. LII, 2. S. 310. — Auch Levinsohn fand (v. Graefe's Arch. Bd. LIX), dass Zerstörung in der vorderen Hälfte des Kerns Ptosis der gleichen Seite zur Folge hatte.

sich — gewollt oder nicht gewollt — anders verhielt. So hatte ich mich schon bald der Vermutung nicht verschliessen können, dass vielleicht doch die Art der Verletzung, die Lage des Stichkanals oder die dabei verschieden stark erfolgende Blutung mit der Ptosis in ursächlichen Zusammenhang zu bringen sei.

Bedauerlich ist es, dass es mir aus äusseren Gründen nicht möglich war, alle dabei in Betracht kommenden Tiere gleich lang zu beobachten. Man hätte dann die Dauer, den Grad der Ptosis besser und mit Vorteil hinsichtlich der anatomisch vorgefundenen Veränderungen beurteilen und mit diesen in Einklang bringen können.

Durch die anatomische Untersuchung der drei erwähnten Fälle dieser letzten Versuchsreihe, bei welchen das Pupillenspiel unberührt geblieben war, dafür aber jene Ptosis in verschiedenem Grade, aber weit stärker als früher, beobachtet werden konnte, wird manches für die Kenntnis der Lokalisation im Oculomotoriuskerngebiet Bemerkenswerte festgestellt werden können.

Die drei Gehirne wurden in der üblichen Weise zur Untersuchung hergerichtet und zu Serienschnitten verarbeitet, wobei Stichöffnung und Austritt der Oculomotoriusfasern die Wahl der Schnittebene, wie früher schon ausführlich besprochen wurde, feststellen liess. Die Färbung erfolgte nach Weigert; an einzelnen wurden auch besondere Kernfärbungen vorgenommen, um die Veränderung des Gewebes besser beurteilen zu können.

Von den drei Gehirnen, bei welchen die Ptosis am stärksten aufgetreten war, werde ich nur zwei besprechen, da sich der Befund am dritten Gehirne mit einem der beiden andern deckt.

Der erste Fall betrifft einen Affen, bei welchem nach Freilegung der Vierhügelgegend rechts von der Medianlinie mit meinem Instrument eingestochen und dabei die Spitze nach vorne gedrängt wurde, so dass dadurch der untere Teil des Stichkanals verbreitert wurde.

Das Pupillenspiel war, wie schon erwähnt, während der ganzen Beobachtungsdauer von acht Tagen vollkommen normal. Am gleichseitigen Auge war während der ganzen Zeit ein mässiger Grad von Ptosis bemerkbar, der am sechsten, siebenten und achten Tage etwas geringer geworden war.

Entsprechend dem Verlaufe des Stichkanals war in allen Schnitten aus dem proximalsten Teile der vorderen Vierhügel, auf der operierten Seite das Gewebe vom Vierhügeldach bis unter das obere Drittel der Kernsäule entweder direkt zerstört, oder durch reaktive Entzündung oder Blutung verändert.

In allen Schnitten dieses Bezirkes reichte die Verletzung oder Gewebsveränderung von aussen oben her dicht an die Oculomotoriuskernsäule heran, ohne dass die Gegend des kleinzelligen Medialkernes erreicht worden wäre. Hingegen ist in vielen (zehn) Schnitten deutlich zu erkennen, dass der vorderste Pol der Kernsäule in den Bereich des veränderten Gewebes mit einbezogen war. Es konnte zwar in keinem Schnitte erkannt werden, dass die Verletzung selbst bis hierher gereicht hätte und direkt den Zellhaufen zerstört hätte, sondern es war durchwegs nur (siehe Taf. XVI, Fig. 8) dieser Teil der Kernsäule von Blutgerinnsel durchsetzt und die meisten Ganglienzellen erschienen infolge der Verdichtung des Gewebes geschrumpft oder doch in ihrer Form verändert.

Nach aussen von der Kernsäule gegen den lateralen Anteil des Vierhügels ist das Gewebe gleichfalls von kleineren Blutgerinnseln durchsetzt und erscheint deutlich verdichtet. Es ist jedenfalls auch in diesem Falle, wie in jenem unter B beschriebenen, die Gegend der Bogenfaserung stellenweise verändert.

Die zehn weiteren Schnitte enthalten wohl noch verändertes Gewebe, aber dasselbe liegt nun, wie in den folgenden Schnitten, ausserhalb der Kernsäule des Oculomotorius. Es ist somit gerade nur der vorderste Teil des rechten Seitenhauptkernes betroffen.

Da bei diesem Affen, so lange er am Leben erhalten werden konnte, durch acht Tage, die Pupillarreaktion beiderseits tadellos und gleichmässig erfolgte, andere Einschränkungen der Augenbewegungen, soweit dies bei der Lebhaftigkeit der Tiere festgestellt werden kann, nicht bestanden haben, sondern nur die Ptosis am gleichseitigen Auge in der beschriebenen Form beobachtet werden konnte, histologisch die Kernsäule des Oculomotorius nur in der Gegend des vorderen dorsalen Anteiles verändert war: so darf wohl mit grösster Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass der durch die Veränderung umschriebene Zellhaufen im vorderen Pol des linken Seitenhauptkernes den gleichseitigen Lidheber beherrscht.

Gleichzeitig beweist dieser Befund, dass jedenfalls die zerstörten oder veränderten Ganglienzellen des Hauptkerns mit der Innervation des Sphincter pupillae nichts zu schaffen haben. Diese Tatsache ist mit Rücksicht auf die neuesten Vermutungen Tsuchidas von besonderer Bedeutung, namentlich da es sich, wie wir sehen werden, nicht um einen einzelnen Befund handelt.

Das zweite Versuchstier dieser Gruppe bot ganz dieselben Erscheinungen hinsichtlich intaktem Pupillenspiel und leichter Pto-

sis. Der mikroskopische Befund deckte sich in allen Einzelheiten mit dem eben besprochenen. Leider war die Beobachtungsdauer eine viel kürzere; am dritten Tage nach der Operation ging das Tier ein.

Das dritte Versuchstier wurde in derselben Weise operiert, nur mit dem Unterschiede, dass aus äusseren Gründen die Verletzung am linken vorderen Vierhügel vorgenommen wurde. Es liess sich beim Auseinanderdrängen der Hemisphären diese Vierhügelseite besser zugänglich machen.

Das Tier blieb fünf Tage am Leben und bot, wie schon früher erwähnt wurde, an den Pupillen gar keine Erscheinung, sie reagierten auf Licht tadellos. Diesmal war am linken Auge eine sich gleichbleibende unvollständige Ptosis vorhanden, die vielleicht etwas stärker und beständiger als in den beiden früheren Fällen war.

Die mikroskopische Untersuchung wurde in derselben Weise wie bisher vorgenommen. Der Befund hatte grosse Ähnlichkeit mit dem früheren, insofern wir die Beteiligung der Kernsäule berücksichtigen (siehe Taf. XVI, Fig. 9).

In den einzelnen proximalen Schnitten der Frontalebene schien der dorsale Anteil der Kernsäule in etwas grösserer Ausdehnung von der Blutung und der reaktiven Entzündung betroffen, als im erstbeschriebenen Falle. Auch reicht in diesen vordersten Schnitten die Gewebsveränderung und Blutung ausserhalb der Kernsäule viel weiter in die Tiefe; sie erreicht ventralwärts die Stelle, wo die ungekreuzten Fasern dieses Kernanteiles den Ganglienzellenhaufen verlassen, ohne jedoch die Fasern zu berühren (siehe Taf. XVI, Fig. 9).

Auch in diesen Präparaten ist vielfach die Bogenfaserung lateral von der Kernsäule nicht direkt durch die Verletzung, sondern durch die Blutung getroffen worden.

Die Gegend des kleinzelligen Medialkerns ist wie in allen übrigen Präparaten dieser Versuchsreihe verschont geblieben.

Die kurze Lebensdauer des Tieres nach der Operation machte es leider unmöglich, feinere histologische Untersuchungen vorzunehmen in der Erwartung, dadurch etwa Aufschluss zu bekommen über den Grad und die Art der Schädigung der Ganglienzellen.

Man kann nur so viel sagen, dass der vorderste dorsal-frontale Polteil der Kernsäule, je nachdem rechts oder links operiert wurde, auf derselben Seite, in einer Ausdehnung, die beiläufig dem zehnten Teil der ganzen Masse des Seitenhauptkerns entspricht, durch Blutung und reaktive Entzündung des Gewebes geschädigt war.

Andere Teile des Oculomotoriuszentrums waren ebensowenig wie

die Gegend des kleinzelligen Medialkerns getroffen, nur die Bogenfaserung derselben Seite war mehr oder weniger durch die Blutung und ihre Folgeerscheinungen gleichfalls geschädigt, in ähnlicher Weise, aber nicht so ausgiebig wie in jenen Fällen (Versuchsreihe B), die nach Marchi untersucht werden konnten.

Da nun das Pupillenspiel intakt geblieben war und nur eine mehr oder weniger stark entwickelte Ptosis derselben Seite während der ganzen Beobachtungsdauer (bis acht Tage) festgestellt werden konnte, so kann man wohl mit Bestimmtheit sagen, dass auch der frontale Polteil des 3. Nerven nichts mit der Pupillarreaktion zu schaffen hat, ebensowenig wie die Bogenfaserung und die Vierhügeldächer.

Man kann aber aus dieser Versuchsreihe doch auch mit gutem Recht, jedenfalls mit grösster Wahrscheinlichkeit, den Schluss ziehen, dass an eben jener Stelle der wesentlichste Ursprungsort für jene Fasern des Oculomotorius zu suchen sei, welche den Levator palpebrae derselben Seite beherrschen.

Ich konnte zwar bei früheren Versuchen, namentlich bei jenen mit Zerstörung des kleinzelligen Medialkerns neben der dauernden Lichtstarre, auch eine eben kenntliche geringgradige, flüchtige Ptosis beobachten, ohne dass im Gebiete der Hauptkernsäule dementsprechende Degenerationen nachzuweisen gewesen wären.

Ich glaube nicht, dass durch diese frühere Beobachtung die heute ausgesprochene Ansicht hinsichtlich der Lokalisation des Zentrums des Lidhebers weniger begründet erscheint.

Zunächst darf man nicht übersehen, dass in jenem früheren Falle das Gehirn vier Wochen nach der Operation gehärtet wurde, während in den letzten Fällen der Gehirnbefund fixiert wurde, wie er innerhalb acht Tagen nach der Operation bestanden hat.

Es könnte gewiss auch im ersten Falle die flüchtige Schwäche des Levator auf Blutungen im frontalen Polteile der Kernsäule zurückgeführt werden, wie wir sie in den frischen Fällen neben den übrigen Veränderungen vorgefunden, die aber nach Ablauf von vier Wochen nicht mehr nachweisbar waren. Es kann sich also um flüchtige Schädigungen desselben Kernteils gehandelt haben, dessen schwerere Schädigung in den späteren Fällen zur ausgesprochenen, durch die ganze Zeit hindurch ungeschwächt beobachteten Ptosis geführt hat.

Die Möglichkeit, dass bei Zerstörungen der Gegend des kleinzelligen Medialkerns der angrenzende vordere Polteil des Seitenhaupt-

kerns zum mindesten durch resorbierbare Blutungen vorübergehend beeinflusst werden kann, wird sicherlich niemand leugnen wollen.

Ich möchte endlich nicht unerwähnt lassen, dass ich schon im Jahre 1897, gelegentlich meiner experimentellen Studien zur Kenntnis der Innervation der vom Oculomotorius versorgten Muskeln, darauf hingewiesen habe, dass gerade der vorderste Teil des Seitenhauptkerns die Zellen beherbergen dürfte, welche die Innervation des Lidhebers derselben Seite beherrschen.

Wenn man die früheren und die hier niedergelegten Befunde meiner experimentellen und anatomischen Untersuchungen über die Lage des Sphinkterzentrums überblickt und zusammenfasst, so lassen sich eine Anzahl Sätze aufstellen, die mir geeignet scheinen, meine Anschauung zu festigen und die Einwände abzuschwächen oder ganz zu beseitigen.

Es steht nun fest, dass das vordere Vierhügeldach in keiner Weise die Auslösung der Lichtreaktion der Pupille beeinflusst.

Wenn die vorderen Vierhügeldächer vollständig abgetragen werden, ohne dass die angrenzenden, gegen den Thalamus zu gelegenen Gehirnteile dabei direkt oder durch Blutung geschädigt werden, bleibt die Pupillarreaktion unberührt.

Nur wenn die Schädigung, direkt oder indirekt, Teile des Sulcus Thalami betrifft, so kann man durch einige Tage an der gleichseitigen Pupille eine eben merkliche Erweiterung und trägere Reaktion beobachten, die zusehends abnimmt, um dann bald vollständig zu verschwinden. — Diese Erscheinung hängt jedenfalls mit einer flüchtigen Schädigung (durch Blutung) der an dieser Stelle einstrahlenden Pupillarfasern zusammen. —

Auch die Zerstörung des Gewebes am Boden des Aquaeductus Sylvii unter dem vorderen Vierhügeldach und über der Gegend des kleinzelligen Medialkerns ist belanglos.

Desgleichen lässt die Zerstörung der Bogenfaserung, von den lateralen Teilen des Vierhügels bis zum Austritt der Fasern des Oculomotorius aus der Kernsäule, nicht die geringste Ausfallerscheinung erkennen. Die seinerzeit von Majano aufgestellte Lehre von einer Verbindungsbahn zwischen den Endverzweigungen der Pupillenfasern der Sehnerven und den Oculomotoriusfasern, welche zum Ganglion ciliare ziehen und so direkt die Lichtreaktion vermitteln sollen, erscheint nach diesen Versuchen beseitigt.

Jene Versuche, bei welchen Teile der Seitenhauptkerne bei Er-

haltung der kleinzelligen Medialkerne getroffen wurden und direkt oder durch Blutung geschädigt waren, zeigten Störungen der äusseren vom Oculomotorius versorgten Muskeln, ohne dass das Pupillenspiel irgendwie berührt worden wäre.

Wenn ganz besonders die Zellen im vorderen Polteile des Hauptkerns getroffen waren, dann konnte bei gleichbleibender Pupille eine mehr oder weniger ausgesprochene, kürzer oder länger andauernde gleichseitige Ptosis beobachtet werden.

Hierdurch gewinnt die von mir schon vor Jahren ausgesprochene Ansicht, dass die im vorderen Polteil der beiden Hauptkerne liegenden Zellen die Innervation des gleichseitigen Lidhebers besorgen, eine neue feste Stütze.

Nur bei isolierter Zerstörung der Gegend des kleinzelligen Medialkerns, wobei die mikroskopische Untersuchung Schwund dieser Zellen erkennen liess, konnte eine dauernde Lichtstarre der gleichseitigen Pupille beobachtet werden.

Angesichts aller dieser, durch Versuche am überlebenden Affen festgestellten Tatsachen scheint mir zum mindesten die Behauptung berechtigt, dass nur in der Gegend des kleinzelligen Medialkerns die zentrale Stelle zu suchen ist, von wo aus der Sphincter pupillae beherrscht wird. Da aber in dieser Gegend sonst keine Ganglienzellen nachzuweisen sind, so bleibt wohl auch meine Ansicht, dass damit die Lage des Sphinkterkerns selbst gekennzeichnet ist, bestehen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XV u. XVI, Fig. 1—9.

Fig. 1. Vierhügelgegend eines Affen mit Zerstörung des linken vorderen Vierhügeldaches.

Fig. 2. Desgl. beider vorderen Vierhügeldächer.

Fig. 3. Desgl. des linken vorderen Vierhügeldaches.

Fig. 4. Desgl. beider vorderen Vierhügeldächer.

Fig. 5. Frontalschnitt. aus der proximalen Vierhügelgegend (Oculomotoriuskerngebiet); linksseitige Verletzung in der Gegend der Bogenfaserung (**Weigert**).

Fig. 6. Schnitt aus derselben Gegend mit derselben Verletzung rechts (Weigert).

Fig. 7. Schnitt aus derselben Gegend. Rechtsseitige Verletzung. **Marchi**präparat. Rechts erkennt man die schwarzgefärbten zerfallenen Markschollen der Bogenfaserung.

Fig. 8. Schnitt durch die proximale Oculomotoriuskerngegend. Rechtsseitige Verletzung; Schädigung des vorderen Pols des rechten Seitenhauptkerns.

Fig. 9. Schnitt aus derselben Gegend. Linksseitige Verletzung. Etwas ausgiebigere Schädigung des vorderen Pols des linken Seitenhauptkerns.

Fig. 8 u. 9 sind bei Querlage der Tafel zu betrachten.

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Strassburg i. E.
(Direktor: Prof. Dr. Schirmer.)

Über katadioptrische Nebenbilder im Auge.

Von

Dr. K. Stargardt,

Privatdozent und Oberarzt an der Universitäts-Augenklinik.

Mit 2 Figuren im Text.

Unter katadioptrischen Nebenbildern versteht man diejenigen Bilder, die durch wiederholte regelmässige Spiegelung in einem optischen System entstehen. Solche Nebenbilder finden sich sowohl in optischen Apparaten, z. B. photographischen Apparaten, als auch im Auge, das ja in seinen optischen Teilen einem optischen Apparat durchaus ähnlich ist.

Schon durch eine einzige Konvexlinse wird ausser dem dioptrischen Bilde, das durch Brechung des bei weitem grössten Teiles der Lichtstrahlen erzeugt wird, ein katadioptrisches Nebenbild entworfen. Dieses entsteht dadurch, dass ein Teil der von der hinteren Linsenfläche reflektierten Lichtstrahlen von der vorderen Linsenfläche noch einmal reflektiert wird.

Dieses zweimal reflektierte Licht vereinigt sich in einem andern Brennpunkte, als die Hauptmenge des Lichtes, die das dioptrische Bild liefert.

Beide Brennpunkte können nun nahe nebeneinander liegen, dann entsteht z. B. auf einer photographischen Platte ausser dem Bilde, das durch die einfache Brechung erzeugt ist, noch ein lichtschwächeres, mehr oder weniger verwaschenes Bild, ein sogenannter Spiegelfleck (6).

In photographischen Apparaten kann man durch geeignet gewählte Krümmung der Linsenflächen die Lage des katadioptrischen Bildes soweit von der Lage des wirklichen Bildes entfernen, dass keine Spiegelflecke mehr auf der Platte entstehen, höchstens noch eine nur schwer nachweisbare Intensitätsabnahme des Bildes sich zeigt.

Je mehr brechende Flächen vorhanden sind, desto mehr Nebenbilder entstehen, und es lässt sich unter diesen Umständen nicht ganz vermeiden, dass erstens dem dioptrischen Bilde Licht verloren geht, und zweitens ein Teil des Lichtes sogar nach wiederholter Reflexion schädlich wirkt, indem auf sonst völlig dunkle Stellen auf diese Weise noch Licht gelangen kann. Es wird die Kontraktwirkung dadurch geringer, das Bild selbst verschleiert. Ganz ähnliche Verhältnisse haben wir im Auge. Auch hier sind die Spiegelflecke nicht ganz vermieden.

Von einem Lichtstrahl, der auf das Auge auffällt, wird sofort ein Teil reflektiert. Das Licht geht verloren (Hornhautreflex). Berücksichtigen wir einmal die Hornhauthinterfläche nicht, so wird der Rest zur Linsenvorderfläche gelangen, ein Teil wird hier gebrochen und geht weiter ins Augeninnere, ein Teil wird reflektiert. Von dem reflektierten Licht verlässt der grössere Teil das Auge (vorderer Linsenreflex oder I. Purkinjesches Bild), der kleinere Teil wird von der vorderen Hornhautwand ins Auge zurückgeworfen und lässt nach Passieren der Linse dicht hinter der Linse ein äusserst lichtschwaches Bild, ein katadioptrisches Nebenbild entstehen. Dieses Nebenbild kann man vielleicht, weil es in gewisser Beziehung zum I. Purkinjeschen Bilde steht, als I. katadioptrisches Nebenbild bezeichnen; wahrgenommen wird es nicht, weil es allzu weit vor der Netzhaut liegt.

Das Licht, das die vordere Linsenfläche passiert hat, gelangt nun zur hinteren Linsenfläche. Der grösste Teil passiert nach einer gewissen Brechung die hintere Linsenfläche und gelangt zur Netzhaut, wo es das dioptrische Bild in der Netzhaut bildet.

Ein kleiner Teil wird von der hinteren Linsenfläche reflektiert. Von diesem reflektierten Licht tritt der grösste Teil aus dem Auge heraus (Reflex der hinteren Linsenfläche oder II. Purkinjesches Bild). Der bei weitem kleinere Teil wird aber von der vorderen Hornhautwand reflektiert und gelangt nach Passieren der Linse ins Augeninnere. Dieses zweimal reflektierte Licht bildet ein Bild dicht vor der Netzhaut, ein Bild, das zwar sehr lichtschwach, aber doch wahrnehmbar ist.

Da es in gewissem Zusammenhange zum II. Purkinjeschen Bilde steht, können wir es vielleicht als II. katadioptrisches Nebenbild bezeichnen.

Dieses II. katadioptrische Nebenbild ist demnach vollkommen analog den Spiegelflecken in optischen Apparaten. Nur tritt es

unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht störend auf. Im Gegenteil müssen wir uns besonderer Hilfsmittel bedienen, um es wahrzunehmen.

Dass überhaupt das Bild gesehen werden kann, liegt daran, dass es, wie Tscherning berechnet hat, im normalen Auge dicht vor der Netzhaut entsteht.

Dass es nicht scharf gesehen werden kann, ergibt sich auch aus seiner Lage. Wir sehen es so, wie der Myop Bilder ohne korrigierendes Glas sieht. Aus der Lage des Bildes im normalen Auge lässt sich auch eine Erklärung dafür finden, dass es von manchen Leuten nicht gesehen wird. Vor allem handelt es sich da um Myopen. Bei ihnen wird das Bild durch die Verlängerung der Augenachse noch weiter von der Netzhaut entfernt. Da das Bild ohnehin schon sehr lichtschwach ist, kann schon eine geringe Achsenverlängerung das Bild zum Verschwinden bringen.

Der erste, der das II. katadioptrische Bild beobachtet hat, war Coccius. Er schreibt darüber: „Bewegt man eine Lichtkerze von der Schläfenseite des Auges nach der Nase zu oder umgekehrt, so sieht man ausser dem wahren Lichte das umgekehrte Bild desselben auf der entgegengesetzten Seite, wenngleich viel schwächer, noch einmal und dieses zweite umgekehrte Bild folgt auf der entgegengesetzten Seite immer entsprechend der Bewegung des ersten oder der Lichtkerze.“

Coccius nahm an, dass das von der Seite auffallende Licht bis zur Hyaloidea ungespiegelt durchginge, hier aber ein Teil reflektiert würde und zwar zur Netzhaut der gegenüberliegenden Seite.

O. Becker hat das Bild später genauer untersucht, das Fehlerhafte in der Cocciusschen Erklärung nachgewiesen und selbst die richtige Erklärung für die Entstehung des Bildes gegeben.

Zunächst wies Becker nach, dass Reflexion an der Hyaloidea schon aus dem einfachen Grunde nicht in Betracht kommen könnte, weil Strahlen, die konvergierend auf die Hyaloidea auffallen, divergierend reflektiert werden, so dass Zerstreuungskreise entstehen, die nicht mehr wahrgenommen werden können. Auch dann, wenn das Bild etwas vor- bzw. hinter der Hyaloidea zu stande käme, würde an diesem Verhalten nichts geändert.

Weiterhin zeigte Becker, wie durch wiederholte Brechung an hinterer Linsenfläche und Hornhaut das Nebenbild im Auge entsteht.

Später hat Heuse, ohne die früheren Arbeiten zu kennen, das

Bild noch einmal beschrieben. „Wenn er eine Kerzenflamme in einiger Entfernung von der rechten Seite seines rechten Auges auf- und abbewegte, so bemerkte er auf seiner linken Seite konstant einen Schein, der sich der Kerzenflamme entgegengesetzt bewegte und in der ganzen Gesichtsfeldperipherie wahrgenommen werden konnte, wenn er das Licht um das Auge wandern liess. Brachte er nun die Flamme auf ungefähr 8 Zoll Entfernung vor das Hornhautzentrum und etwa 4 Zoll seitlich, so entwickelte sich aus dem Schein ein deutliches, umgekehrtes vergrössertes und lichtschwaches Bild der Kerzenflamme. Es war ihm vollständig möglich, die Spitze der Kerzenflamme nach unten stehend und das breite Ende, durch den Docht gespalten, nach oben wahrzunehmen.“ Näherte sich das Licht der Mittellinie des Auges, so näherte sich auch das umgekehrte Bildchen, wobei es sofort verschwommen wurde. In der Maculagegend konnte Heuse das Bild nicht wahrnehmen. Über die Intensität des Bildes macht Heuse nur wenig Angaben. Er hat im Dunkeln untersucht und sich einer Kerze bedient. Setzte er schwach gebläute Gläser vor, so konnte er das Bild noch wahrnehmen, bei blauen Gläsern von mittlerer Stärke aber nicht mehr. Heuse gibt für die Entstehung wieder die alte Cocciussche Erklärung, ohne zu wissen, dass sie von Becker längst widerlegt war.

Schliesslich hat Thorner, ohne die früheren Arbeiten zu kennen, die Erscheinung noch einmal beschrieben. Auch er hat im völlig verdunkelten Zimmer untersucht, mit einer Kerze aber nur schlechte Resultate erzielt. Er empfiehlt deswegen den Lichtkreis des Projektionsapparates, von dem man sich am besten einige Meter entfernt aufstellt. Fixierte er den 20 cm vor das Auge gehaltenen Finger, so sah er den hellen Schein ungefähr ebenso weit entfernt von dem Finger, wie die auf der andern Seite liegende Lichtquelle. Als Erklärung gibt Thorner die schon von Becker publizierte. Er stützt sie noch durch einen neuen Versuch, indem er homogene grüne und rote Lichter benutzte. Grünes Licht wird im Auge fast völlig vom Augenhintergrund absorbiert, während vom roten Licht fast alles reflektiert wird.

Würde nun das II. katadioptrische Nebenbild das Bild sein, das vom Augenhintergrund reflektiert wird, wie Heuse und Coccius annahmen, so müsste das rote Scheinbild bedeutend heller sein als das grüne. Das ist aber nicht der Fall. Im Gegenteil ist das grüne noch deutlicher, weil die Blendung der übrigen Netzhaut, wie sie bei rotem Lichte auftritt, fortfällt.

Ich selbst kann das Nebenbild schon bei schwacher Dunkeladaptation wahrnehmen, wenn ich mich einer Kerze bediene. Bei völliger Dunkeladaptation genügen wesentlich schwächere Lichtquellen. Am besten sehe ich das Bild, wenn ich in die Ferne sehe. Das würde sich durch die Lage des Bildes, wie sie Tscherning berechnet hat, ohne weiteres erklären lassen.

Die Beckersche Berechnung, wonach das Bild 3,769 mm hinter der Netzhaut liegen sollte, trifft für mein Auge sicher nicht zu.

Auffallend ist es aber, dass Thorner das Bild nur dann wahrnahm, wenn er sein Auge auf einen 20 cm entfernten Punkt einstellte. Auffallend ist ferner, dass Thorner das Bild auch in die Maculagegend bringen konnte, was Heuse und mir nicht gelang.

Möglich ist es, dass für das letztere Verhalten die hohen Intensitäten in Betracht kommen, mit denen Thorner arbeitete. Es würde das ganz der Unterempfindlichkeit der Maculagegend für schwache Reize entsprechen, wie wir sie ja auch sonst kennen.

Bemerkenswert ist nun aber noch, dass es Leute gibt, die das Bild überhaupt nicht wahrnehmen können. Dass dabei Mangel an Übung in indirekter Beobachtung eine Rolle spielt, möchte ich weniger glauben, als dass es sich um individuelle Verschiedenheiten in der Lage des Bildes handelt, durch die die Wahrnehmung unmöglich gemacht wird.

Um die Helligkeit des II. katadioptrischen Bildes zu bestimmen, bin ich folgendermassen verfahren.

Zur Bestimmung habe ich eine Lichtquelle gewählt, die gerade noch bei völliger Dunkeladaptation das Nebenbild lieferte. Dazu genügte mir eine intensiv brennende 10 Voltlampe, die sich in einem lichtdicht schliessenden Kästchen befand, in dessen vordere Seite eine dünne Milchglasplatte eingelassen war.

Die Milchglasplatte war nur zum Teil sichtbar und zwar in Form eines Vierecks von 2 : 1 cm Seitenlänge. Das auf diese Weise erzeugte II. katadioptrische Nebenbild war ausserordentlich lichtschwach und nur sehr schwer, immerhin aber doch noch mit Sicherheit wahrnehmbar.

Das auf diese Weise erzeugte Nebenbild ist von einer immer wieder zu erreichenden Helligkeit. Es ist konstant, weil es gerade überschwellig ist und weil der Adaptationsgrad des Auges nach 45 Minuten langem Dunkelaufenthalt ebenfalls eine Konstante darstellt.

Das auf diese Weise erzielte katadioptrische Nebenbild lässt nun einen direkten Vergleich mit einem bestimmten dioptrischen

Bilde zu und zwar mit dem dioptrischen Bilde, dass an Grösse dem katadioptrischen ungefähr gleich kommt und ebenfalls gerade überschwellig ist.

Ein solches Bild lässt sich leicht mit Hilfe des Adaptometers (Piper) erzielen, wenn man als Beobachtungsfeld ein Viereck von 2 : 1 cm Seitenlänge wählt und nach $^3/_4$stündiger Dunkeladaptation das Feld soweit verdunkelt, dass es gerade noch wahrnehmbar d. h. überschwellig ist.

Die beiden Lichtquellen, die im einen Falle gerade noch ein überschwelliges katadioptrisches und im andern Falle gerade noch ein überschwelliges dioptrisches Bild geben, lassen sich nun vergleichen.

Die Helligkeit am Adaptometer, die nötig war, um gerade noch ein sichtbares dioptrisches Bild zu liefern, war $^1/_{3000}$ von der maximalen Helligkeit, die man mit dem Adaptometer überhaupt erzielen kann. Diese maximale Helligkeit ist aber direkt ausphotometrierbar gegen die Helligkeit der 10 Voltlampe, die gerade noch ein katadioptrisches Nebenbild lieferte.

Mit Hilfe des Fettfleck-Photometers (Bunsen) fand ich, dass die 10 Voltlampe in ihrem Kästchen 380 mal so hell war, wie das Adaptometerfeld bei maximaler Beleuchtung. Dieses Feld ist aber, wie wir sahen, noch 3000 mal so hell, als das Feld, das gerade noch ein dioptrisches Bild zu erzeugen vermag.

Es ergibt sich demnach, dass die leuchtende Fläche, die bei vollkommener Dunkeladaptation ($^3/_4$stündig) in meinem Auge noch das II. katadioptrische Nebenbild neben dem hellen dioptrischen erzeugt, 1 140 000 mal so hell ist, wie eine ebenso grosse leuchtende Fläche, die in derselben Entfernung vom Auge gerade noch ein wahrnehmbares dioptrisches Bild erzeugt. Nimmt man für zwei verschiedene Lichtquellen denselben relativen Verlust an Intensität im Auge an, so ergibt sich, dass das dioptrische Bild im Auge 1 140 000 mal so hell ist, wie das gleichzeitig entstehende katadioptrische Bild.

Den Lichtverlust, den das Auge durch Reflexion an den verschiedenen brechenden Flächen erleidet, berechnet Tscherning auf 0,0264. Da der Hauptverlust durch den Hornhautreflex, ein weit geringerer Teil durch den vorderen und hinteren Linsenreflex zu stande kommt, ferner der grösste Teil des von der hinteren Linsenfläche reflektierten Lichtes das Auge wieder verlässt, so ergibt sich schon, dass für die beiden katadioptrischen Nebenbilder nur minimale Intensitäten übrigbleiben.

Die ausserordentlich geringe Helligkeit des Nebenbildes erklärt auch die Tatsache, warum das Nebenbild nicht störend wirkt.

In den meisten Fällen spielt es neben den dioptrischen Bildern gar keine Rolle, und wenn das Auge selbst im völlig verdunkelten Raume nur von einer helleren Lichtquelle Licht erhält, gehört schon eine gewisse Aufmerksamkeit dazu, es überhaupt wahrzunehmen.

Die geringe Intensität des Bildes ist wohl auch zum grossen Teil darauf zurückzuführen, dass ein grosser Teil des Lichtes, welches das Bild erzeugt, im Glaskörper und in den andern Medien des Auges absorbiert wird, ehe es zur Netzhaut gelangt.

Bei der Untersuchung des II. katadioptrischen Nebenbildes machte ich noch eine Beobachtung, die bisher von keiner Seite erwähnt wird.

Untersuchte ich am Perimeter, so konnte ich das katadioptrische Bild leicht auf den Perimeterbogen projizieren und auf diese Weise seine Lage im Auge bestimmen.

Dabei fand sich nun ein auffallender Unterschied in der Lage des Bildes, je nachdem die Lichtquelle sich rechts oder links vom Nullpunkt befand. Befand sich z. B. die Lichtquelle am rechten Auge 30° nach rechts vom Nullpunkte, so lag das II. katadioptrische Bild 10° links vom Nullpunkt; befand sich dagegen die Lichtquelle 30° links vom Nullpunkte, so lag das II. katadioptrische Bild 31° nach rechts vom Nullpunkte. Ganz analog war das Verhalten bei andern Winkelgraden, wie folgende Tabelle zeigt:

Licht rechts		Licht links	
Licht rechts bei	Bild links bei	Licht links bei	Bild rechts bei
43°	19°	37°	40°
40°	17°	33°	37°
36°	15°	30°	31°
30°	10°	25°	30°
25°	7°	23°	27°
22°	6°	19°	24°
		17°	22°

Ganz ähnlich war auch das Verhalten am linken Auge, nur waren hier die Differenzen nicht so hochgradig. So fand sich, wenn das Licht 30° rechts vom Nullpunkt stand, das Bild 29° nach links, und wenn das Licht 30° nach links vom Nullpunkt stand, das Bild 14° nach rechts vom Nullpunkt.

Dieses Verhalten des II. katadioptrischen Nebenbildes kann nur durch die Dezentrierung im Auge bedingt sein.

Und in der Tat lässt sich das durch einfache Konstruktion (vgl. Fig. 1 und 2) nachweisen. In beiden Figuren sei *Bl Bl* die Blicklinie, *D* der Drehpunkt — wenigstens der Drehpunkt bei horizontalen Bewegungen, denn bei den übrigen Bewegungen ist der

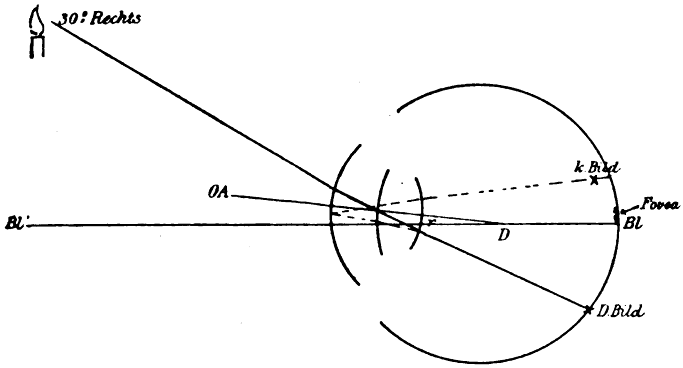


Fig. 1.

Drehpunkt etwas variabel —, *OA — D* die optische Achse. Die optische Achse ist durch die durch die Pupillenmitte gehende Hornhautnormale dargestellt, auf ihr liegen auch die Krümmungsmittelpunkte der vorderen und hinteren Linsenfläche. Die Hornhaut ist

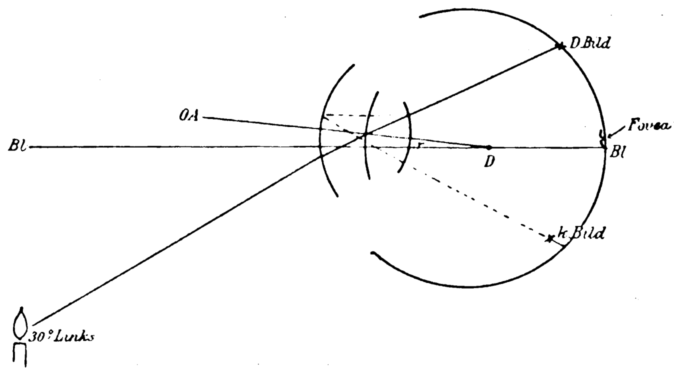


Fig. 2.

als Kugelfläche dargestellt, da sowohl für das einfallende wie für das reflektierte Licht nur zentrale Teile der Hornhaut in Betracht kommen (vgl. Fig. 1 und 2) und dieser Abschnitt der Hornhaut in der Tat, wie Gullstrand nachgewiesen hat, einem Teil der Oberfläche einer Kugel mehr entspricht, wie der Oberfläche eines Rota-

tionsellipsoids. Als Radius der vorderen Cornealfläche ist 7,8 mm gewählt, die hintere Cornealfläche ist vernachlässigt, da sie so gut wie gar nicht für die Brechung in Betracht kommt. Die Linse ist als homogen angenommen, bei 10 mm Radius der vorderen und 6 mm der hinteren Fläche.

Als Brechungsindex ist für die Hornhaut 1,37, die vordere Kammer 1,337, die Linse 1,43 als Mittelwert, für den Glaskörper 1,336 angenommen.

Angenommen ist, dass das Licht sich 30° rechts bzw. links vom Nullpunkt des Perimeterbogens befindet. Gezeichnet ist von den auf das Auge auffallenden Strahlen nur der Zentralstrahl des zur Eintrittspupille ziehenden Lichtbündels.

Die Konstruktion ist bei 10 facher Vergrösserung ausgeführt und für die Konstruktion der Kreisfunktionen sind möglichst grosse Verhältnisse gewählt worden, um die Fehlerquellen nach Möglichkeit auszuschalten.

Nachträglich sind die Bilder um das 6 fache verkleinert, so dass die beistehenden Figuren resultieren. Die beiden Abbildungen zeigen eine völlige Übereinstimmung in der Lage des Nebenbildes mit den am Perimeter gefundenen Werten.

Nur ist die Differenz zwischen rechts und links noch etwas übertrieben, da für die Konstruktion ein $< \gamma$ von 6° zugrunde gelegt wurde. An meinen Augen beträgt der $< \gamma$, nach der Gullstrandschen Methode (Hess S. 73) gemessen, rechts 4,0°, links 1,5°.

Diese Werte stimmen auch mit den Dondersschen Messungen überein, der im Mittel rechts einen Winkel von 4,04, links von 1,53° fand.

Der kleinere $< \gamma$ auf meinem linken Auge erklärt auch die geringere Differenz, die sich in der Lage des Nebenbildes auf meinem linken Auge am Perimeter fand.

Es ergibt sich aus dem Vorstehenden, dass wir auch entoptisch die Dezentrierung in unserem Auge mit Hilfe des II. katadioptrischen Nebenbildes nachweisen können.

Es ergibt sich ferner, dass das Nebenbild das Sehen nicht zu stören vermag, weil seine Helligkeit eine ausserordentlich geringe ist.

Für das Interesse, das Herr Professor Schirmer dieser kleinen Untersuchung entgegengebracht hat, sage ich ihm meinen besten Dank.

Literaturverzeichnis.

1) Becker, O., Die Wahrnehmung eines Reflexbildes im eigenen Auge. Wien. med. Wochenschr. 1860. S. 670 u. 684.

2) Coccius (Über die Gewebe und die Entzündung des menschlichen Glaskörpers). Vgl. Becker, O. S. 670.

3) Gullstrand, Photographisch-ophthalmometrische u. klinische Untersuchungen über die Hornhautrefraktion. Stockholm 1896.

4) Hess, Die Anomalien der Refraktion und Accommodation. v. Graefe's Arch. Bd. VIII, 2. 1903.

5) Heuse, Über die Beobachtung einer neuen entoptischen Erscheinung. Arch. f. Ophth. Bd. XVIII, 2. S. 236. 1872.

6) Müller-Pouillet, Lehrbuch der Physik. Bd. II. T. 1. 1897.

7) Thorner, Über katadioptrische Erscheinungen im Auge. Charité-Annalen. Jahrg. XXVII.

8) Tscherning, Beiträge zur Dioptrik des Auges. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. III. S. 429. 1892.

Druck von Poeschel & Trepte in Leipzig.

Fig. 1.

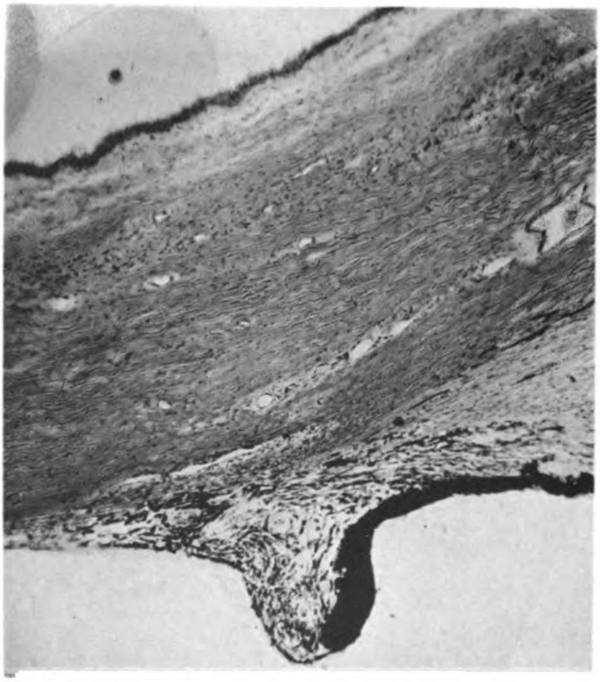
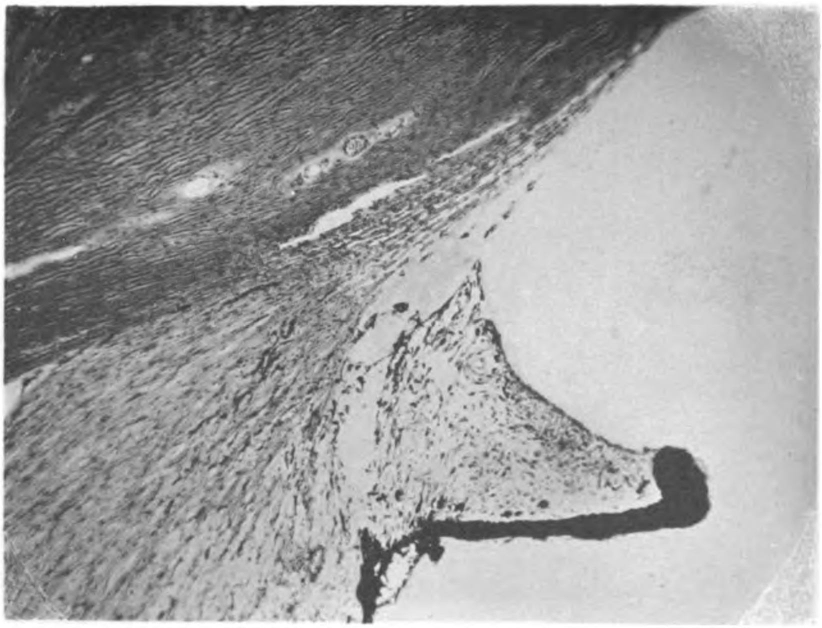


Fig. 2.



Verlag von Wilhelm

Fig. 3.

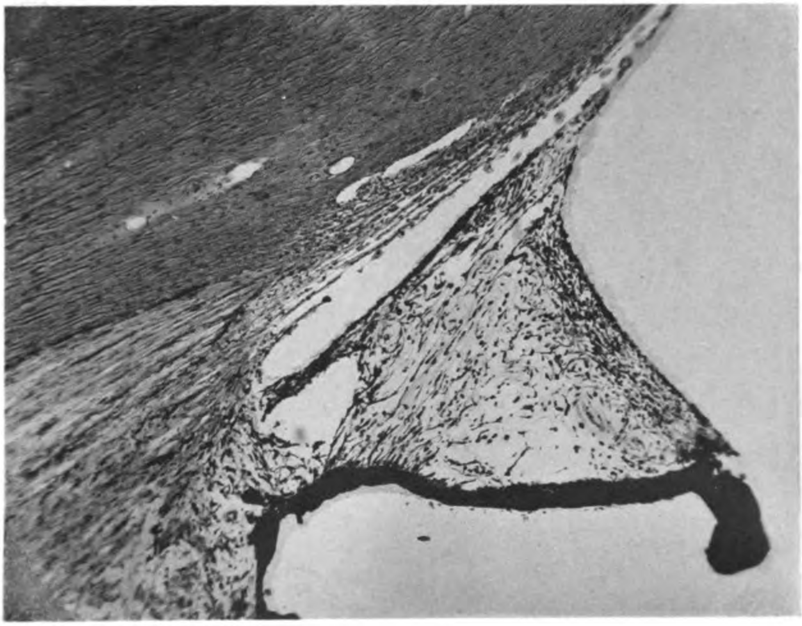
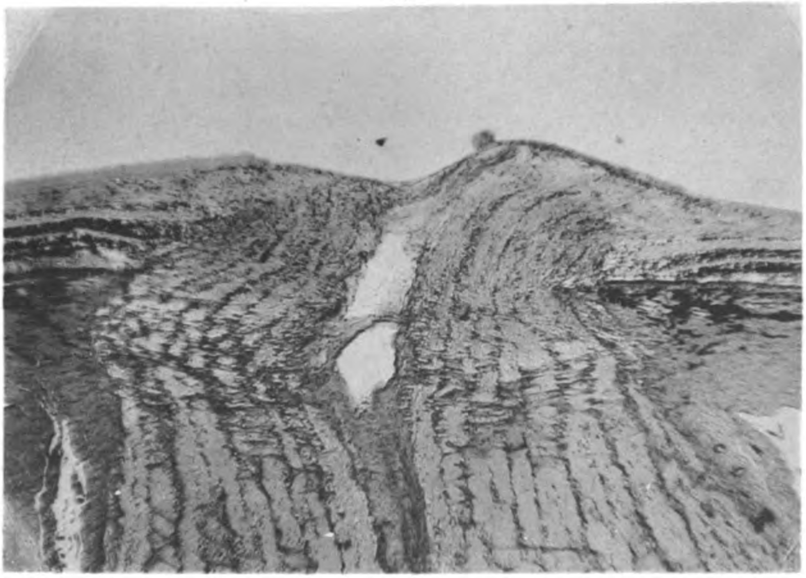


Fig. 4.



Engelmann Leipzig. Lichtdruck von C.G.Röder, G.m.b.H. Lei

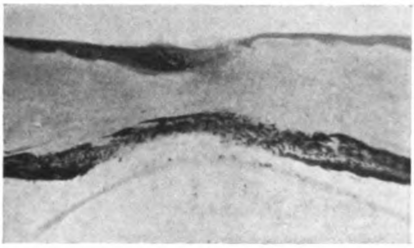


Fig. 1.

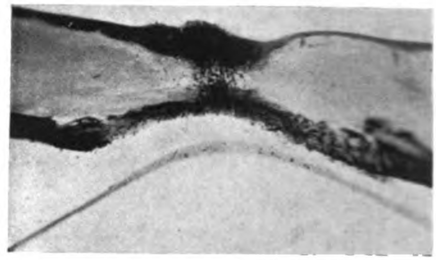


Fig. 2.

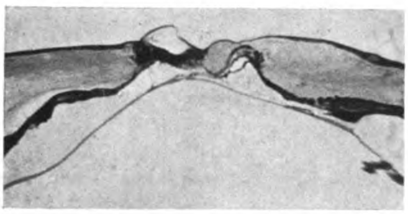


Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 9.

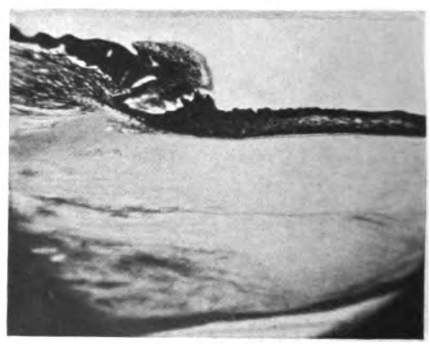


Fig. 10.

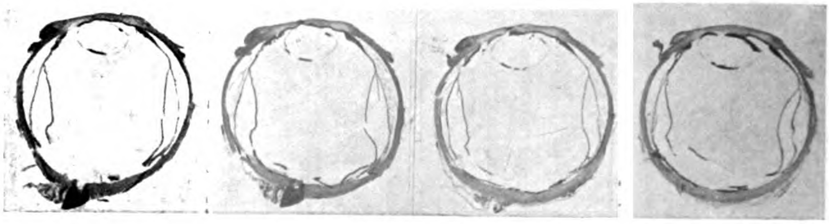


Fig. 13.

Verlag von Wilhelm En

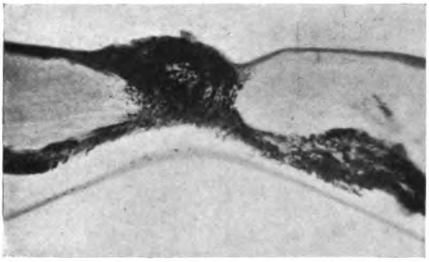


Fig. 3.

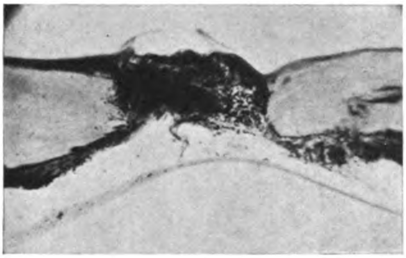


Fig. 4.

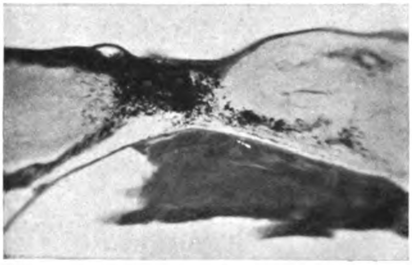


Fig. 7.

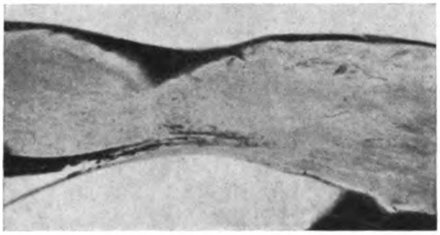


Fig. 8.



Fig. 11.

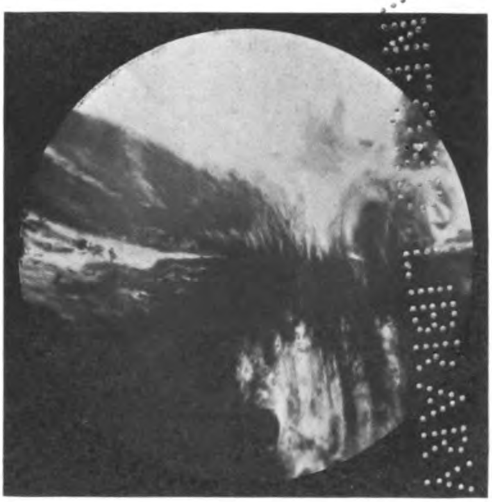


Fig. 12.

Wilhelm Engelmann in Leipzig.

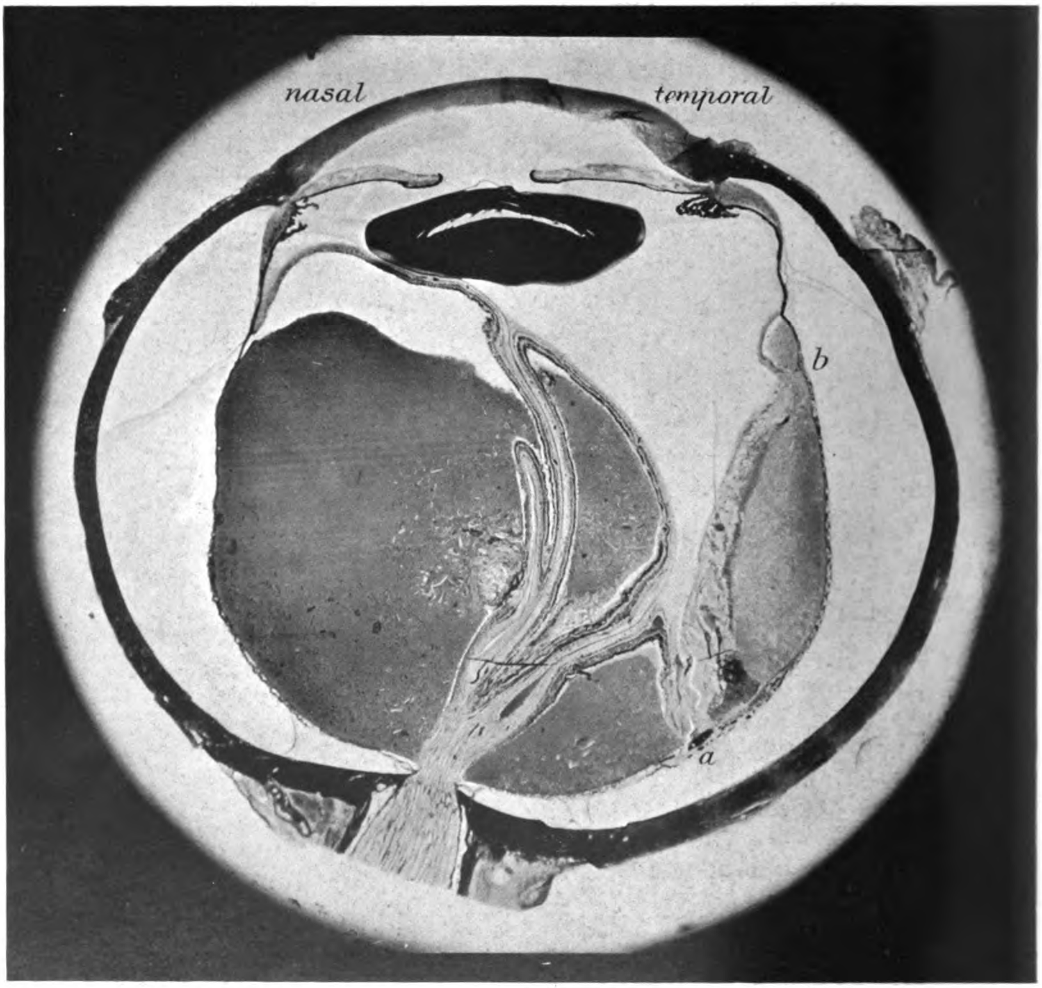


Fig. 2.

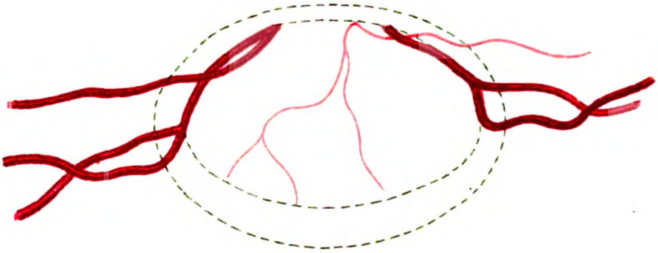
Verlag von Wilhelm En



Fig. 3.

Engelmann in Leipzig.

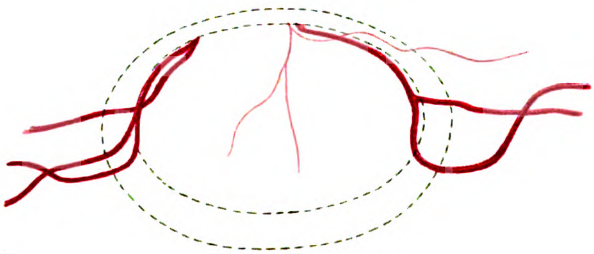
1.



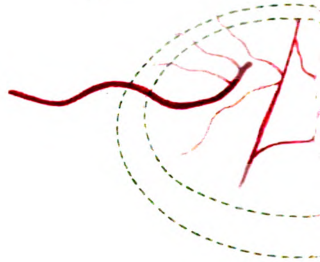
3.



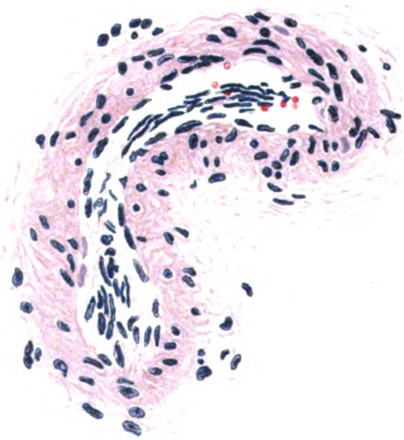
2.



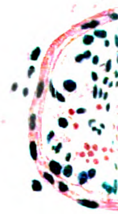
4.



5.



6.

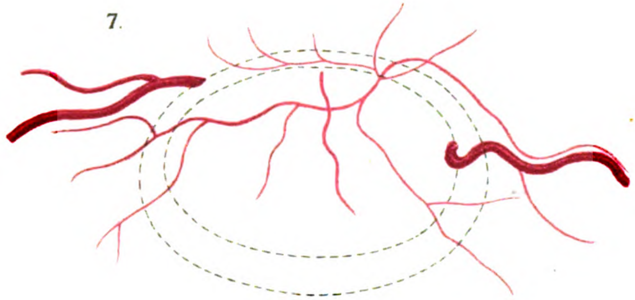


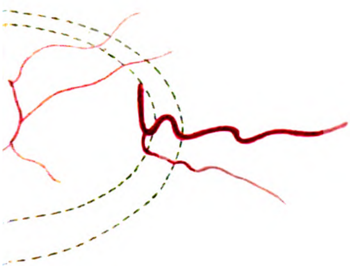
Behse gez.

Verlag von Wilhelm

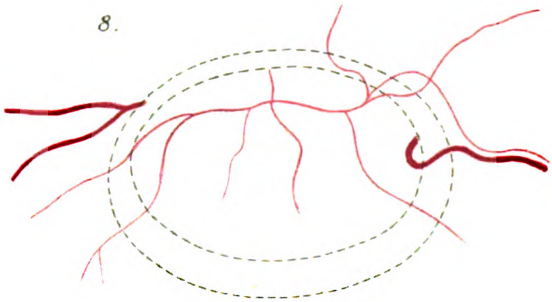


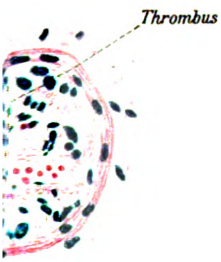
7.



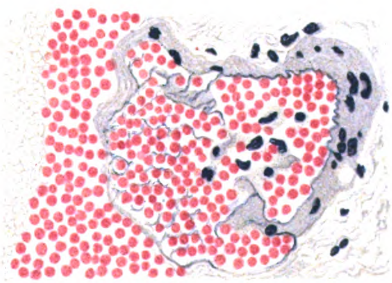


8.





9.



...n Engelmann in Leipzig.

Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.

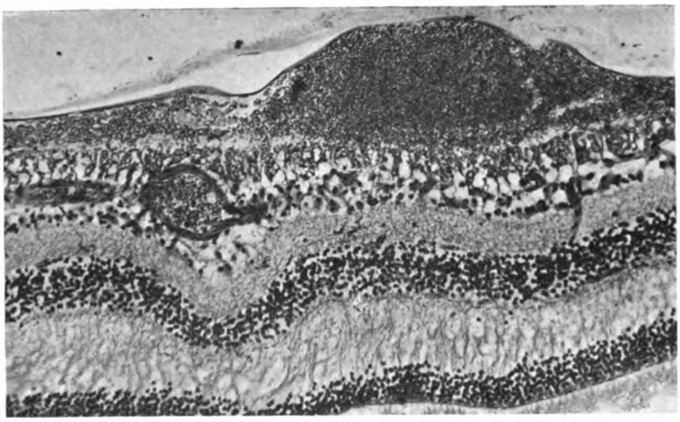




Fig. 1.



Fig. 4.

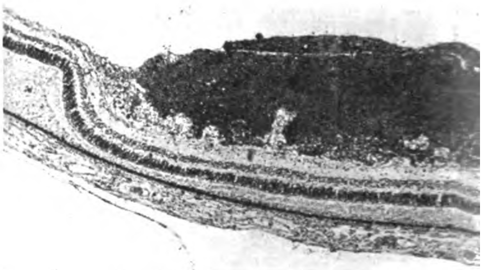


Fig. 5



Fig. 6.

Verlag von Wilhelm Engelmann

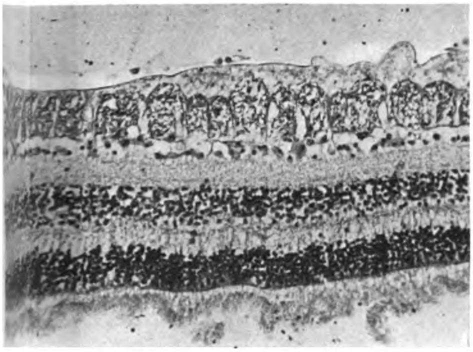


Fig. 2.

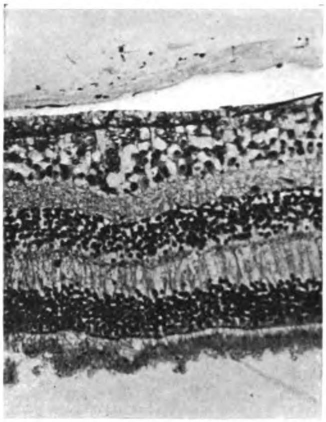


Fig. 3.

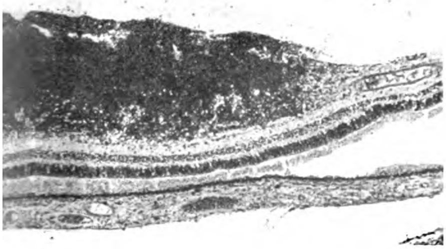


Fig. 5.

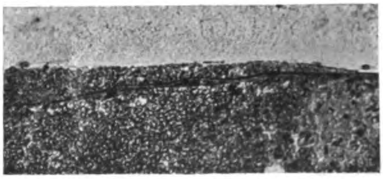


Fig. 7.

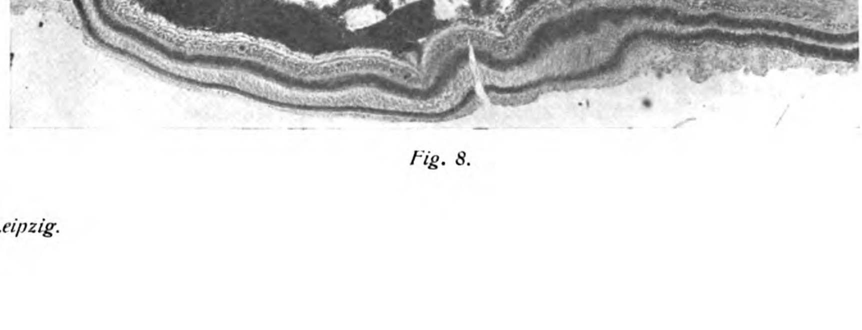


Fig. 8.

Engelmann in Leipzig.

Fig. 1

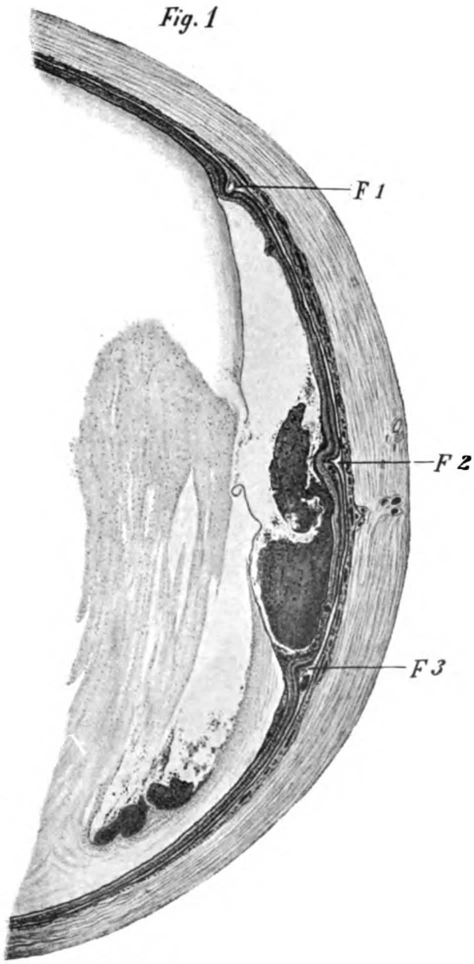
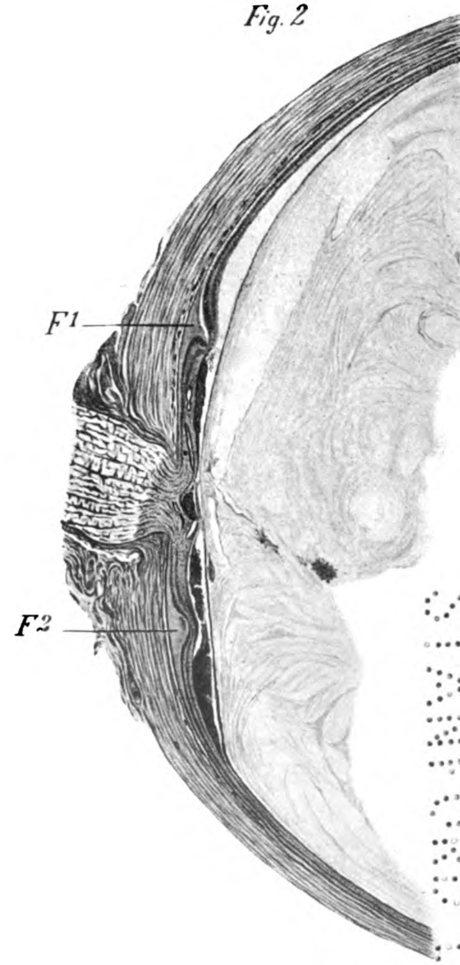


Fig. 2



Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Fig. 3.

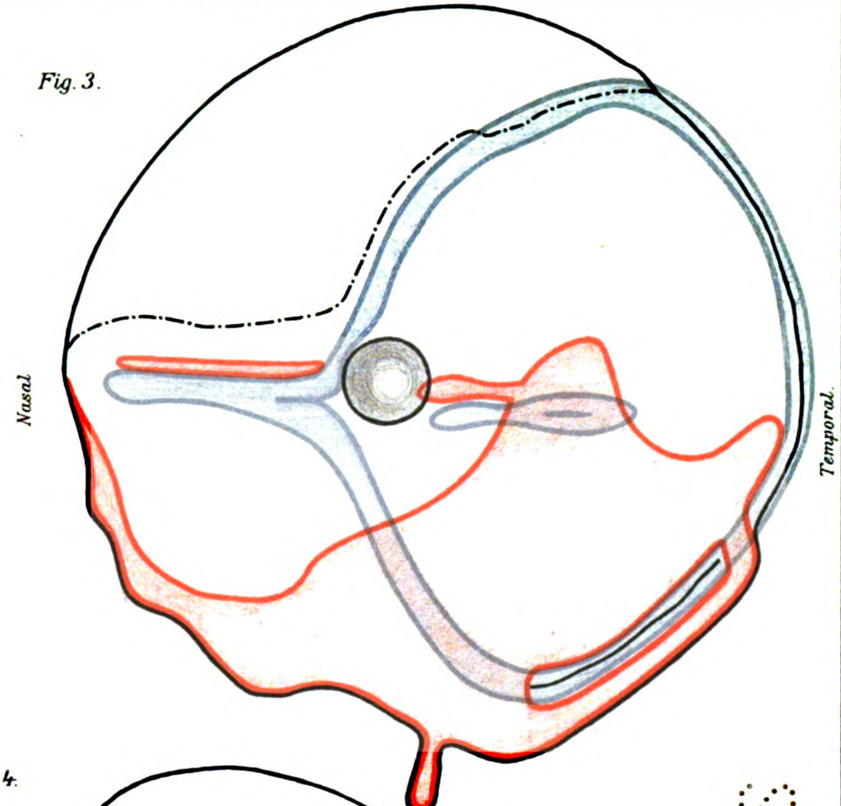
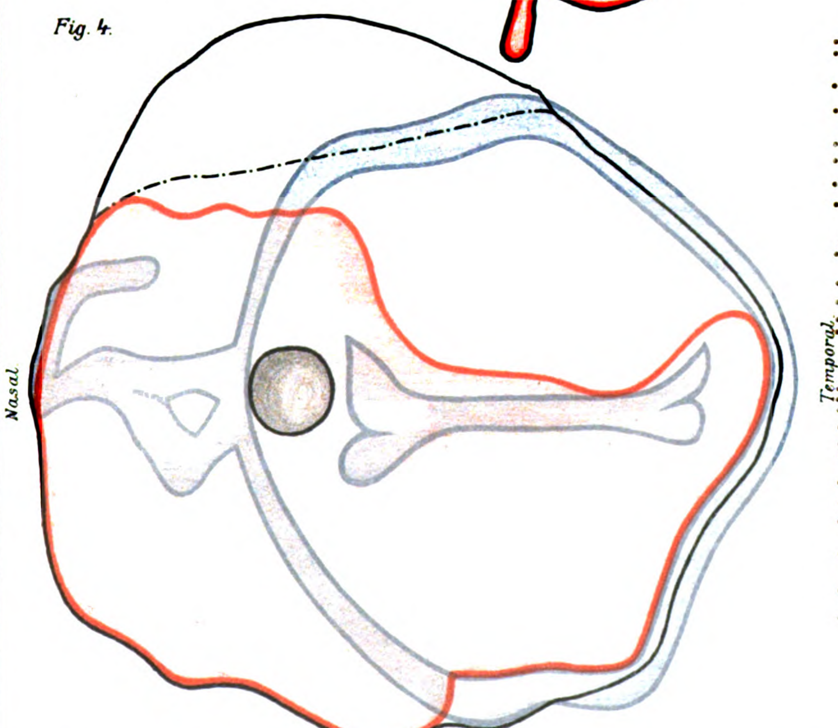


Fig. 4.



Klauber gez. Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig. Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.

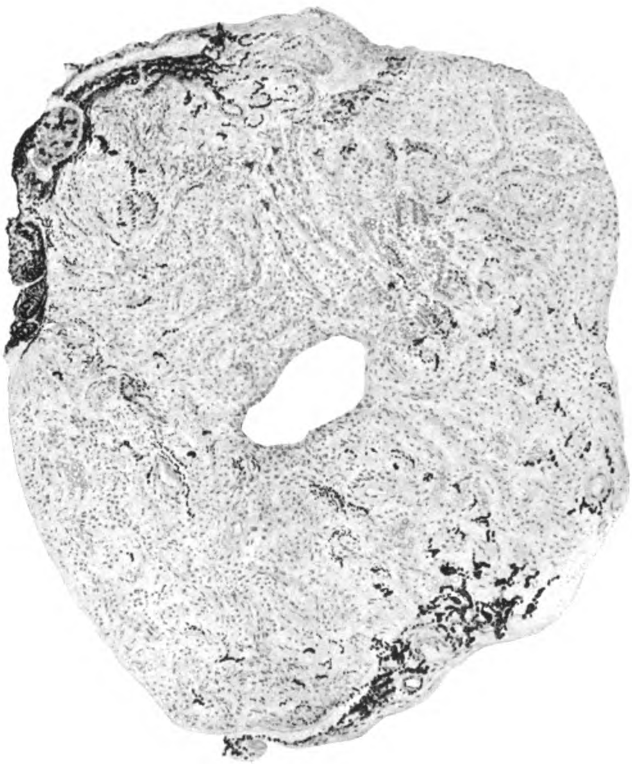


Fig. 1.

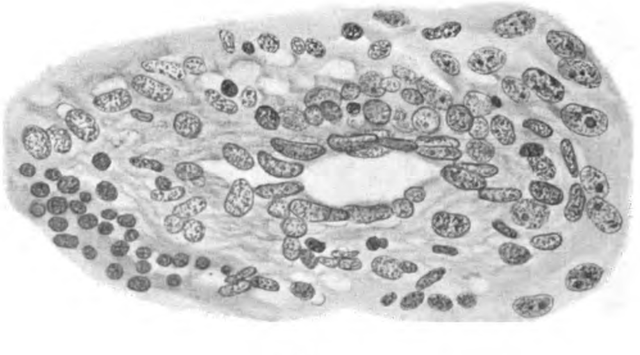


Fig. 3.

Verlag von Wilhelm Engelman

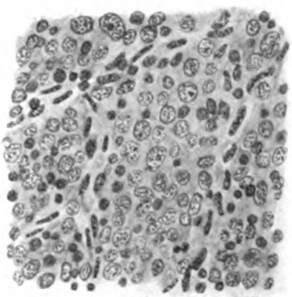


Fig. 2.

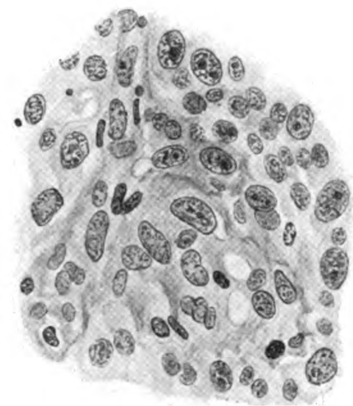


Fig. 4.

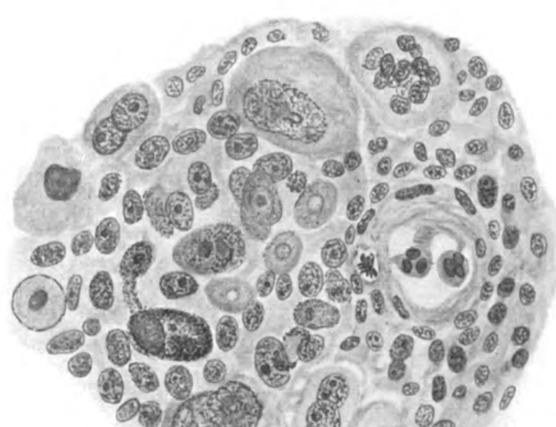
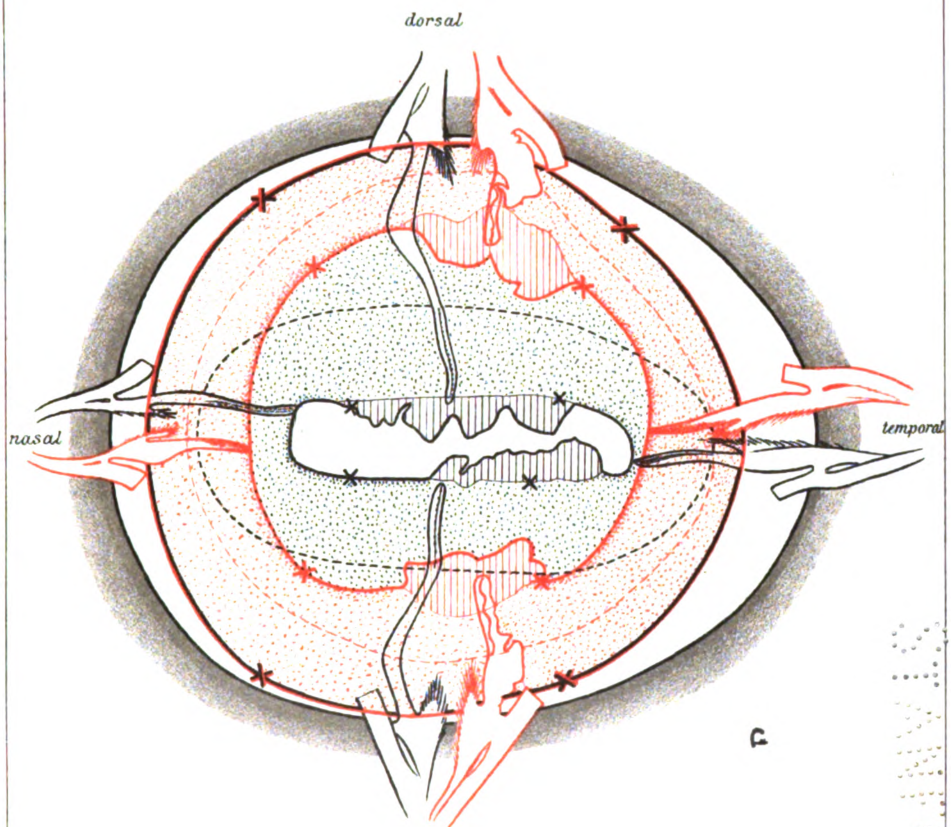


Fig. 5.

Engelmann in Leipzig.



Schema der Iris des Schafes
bei Mydriasis u. Miosis. (Vergr. ca. 4fach)

Periphere Umgrenzung der „Schein- oder Aufseniris" }
" " " „functionellen" Iris } dazwischen der „ruhende Teil" der Iris.

Pupillarrand mit Traubenkorn bei Mydriasis.

peripherer Sphincterrand.

Pupillarrand mit Traubenkorn bei Miosis.

peripherer Sphincterrand

× × Ungefähre Grenze, bis zu der im dorsalen u. ventralen Quadranten die Dilatatorleisten ausgebildet sind.

Richter gez. Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig. Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.

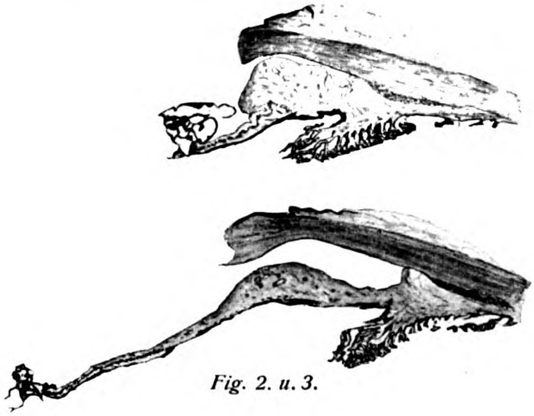


Fig. 2. u. 3.

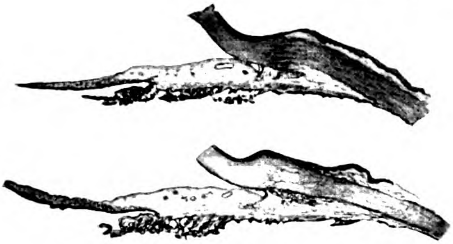


Fig. 6. u. 7.



Fig. 8. u. 9.

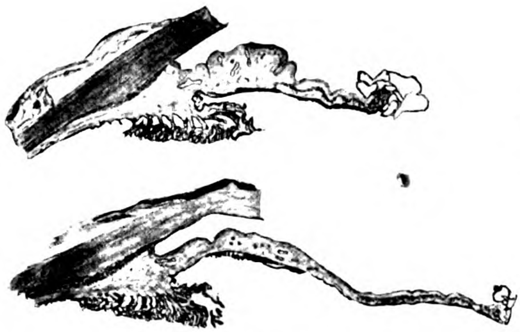


Fig. 4. u. 5.

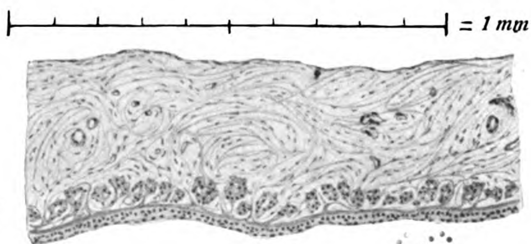
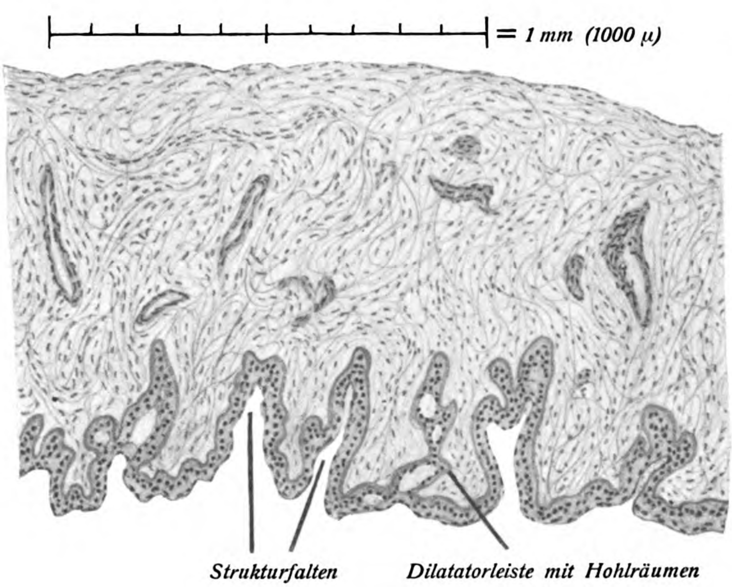


Fig. 11.

Fig. 10.



Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Fig. 1.

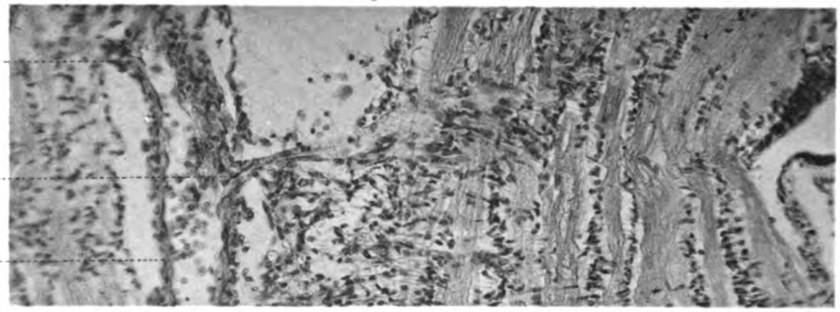


Fig. 2.

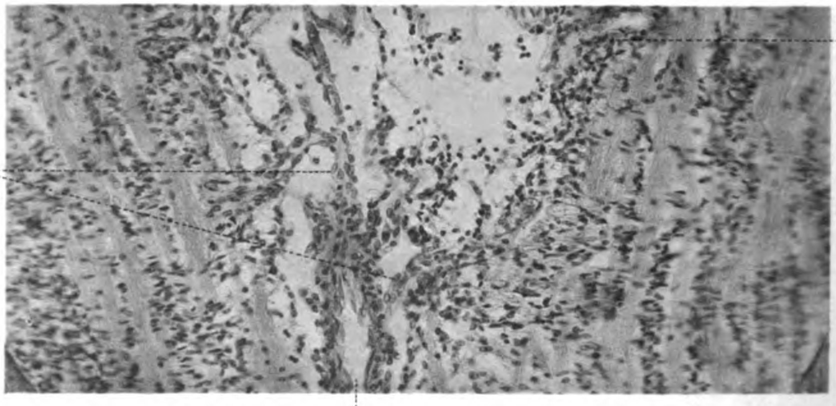


Fig. 4.



Fig. 3.

a.h.

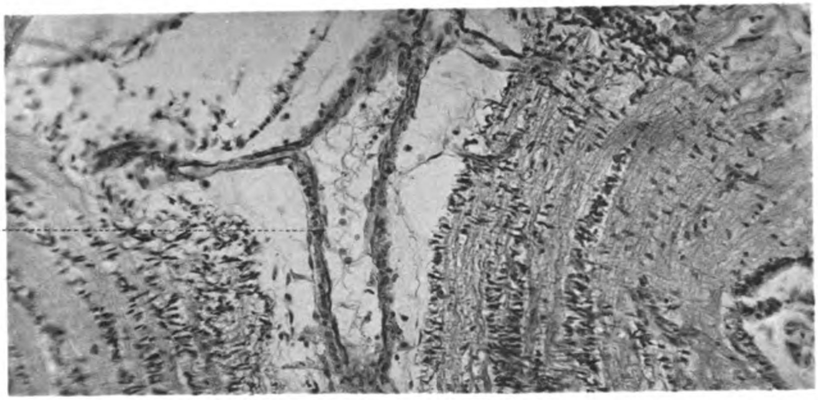


Fig. 5.

a.h.

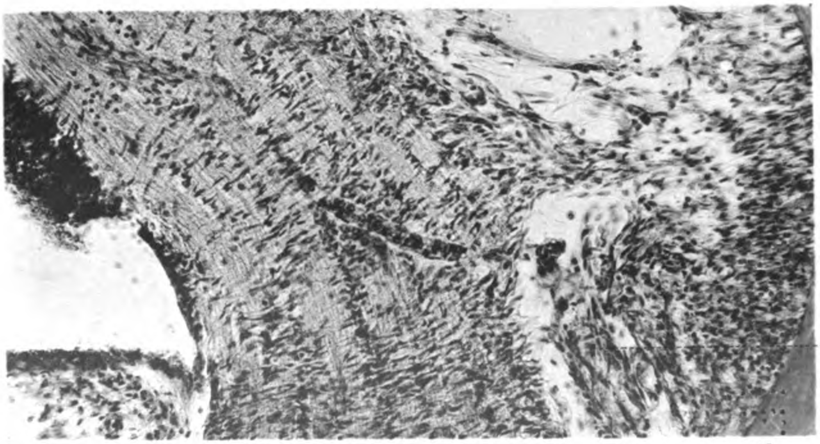
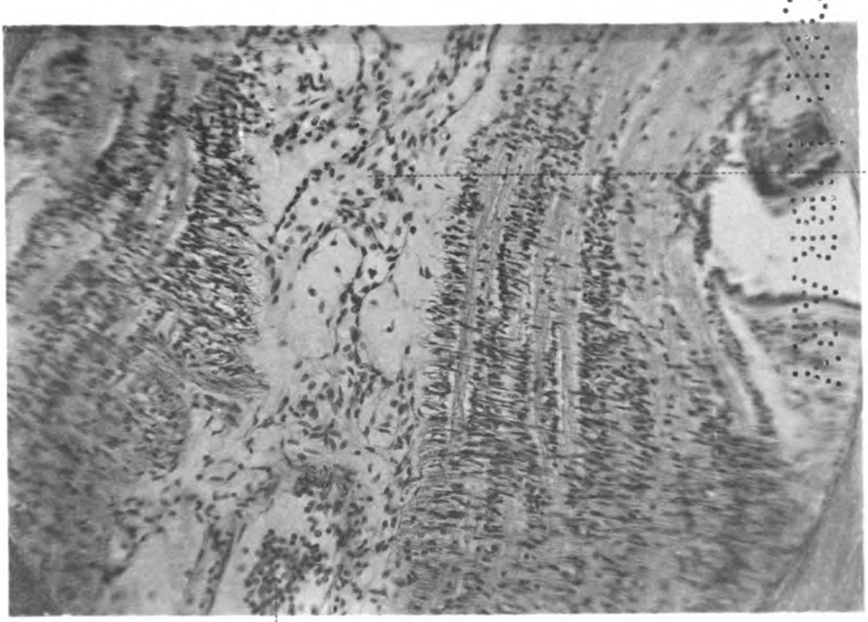


Fig. 6.

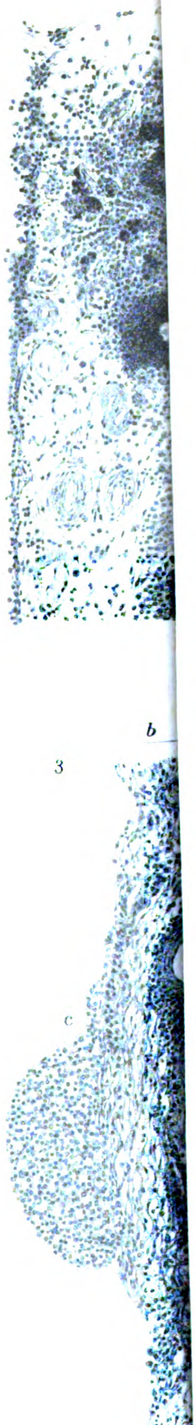
j.G.

a.h.



Wilh. Engelmann Leipzig

Lichtdruck von C.G. Röder, G.m.b.H. L...



b
3
c

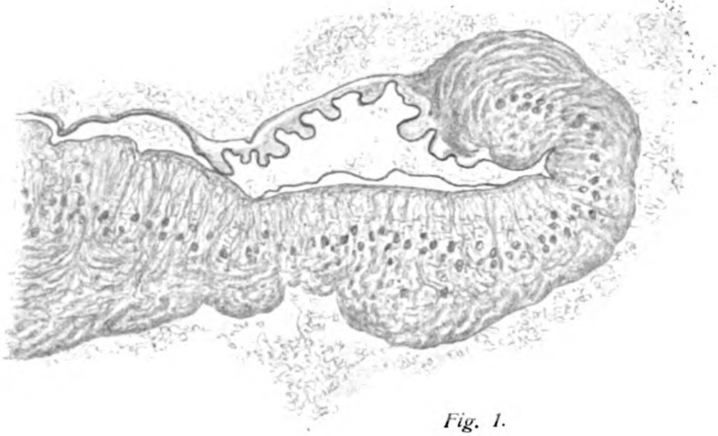


Fig. 1.



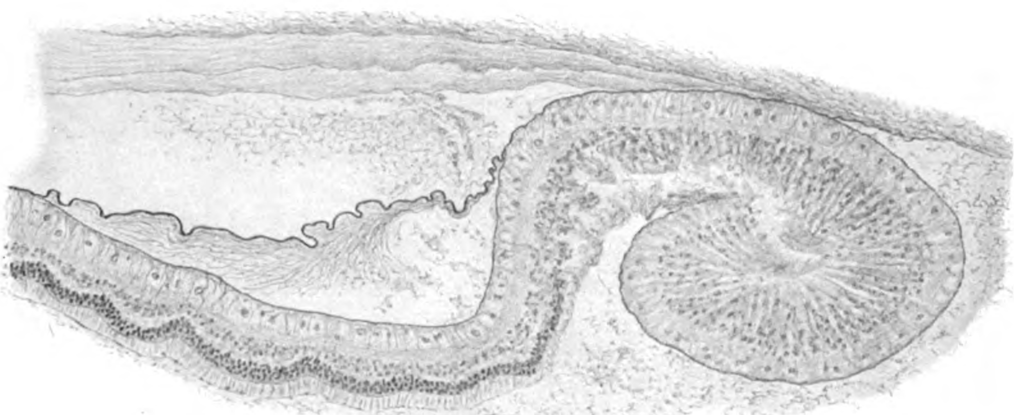


Fig. 2.

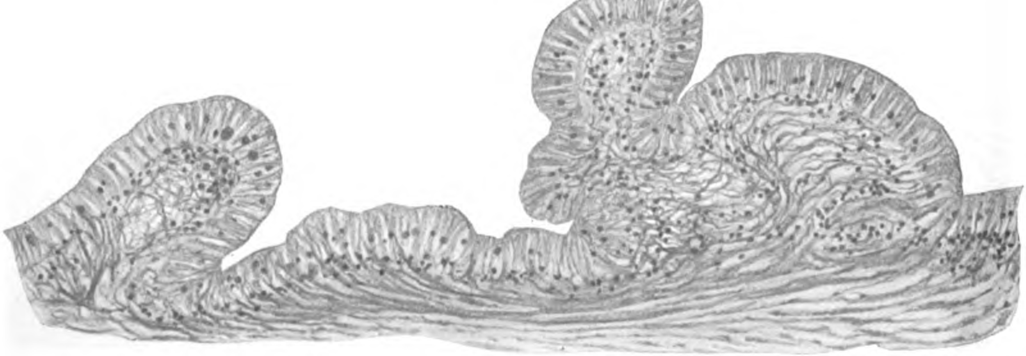


Fig. 5.

Verlag von Wilhelm Engelmann in

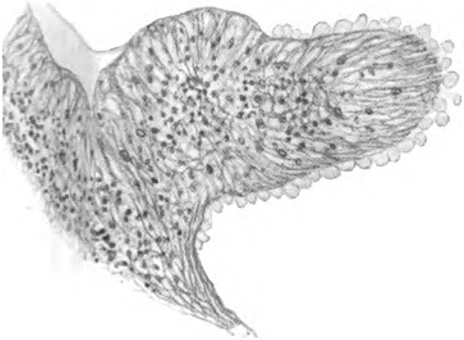
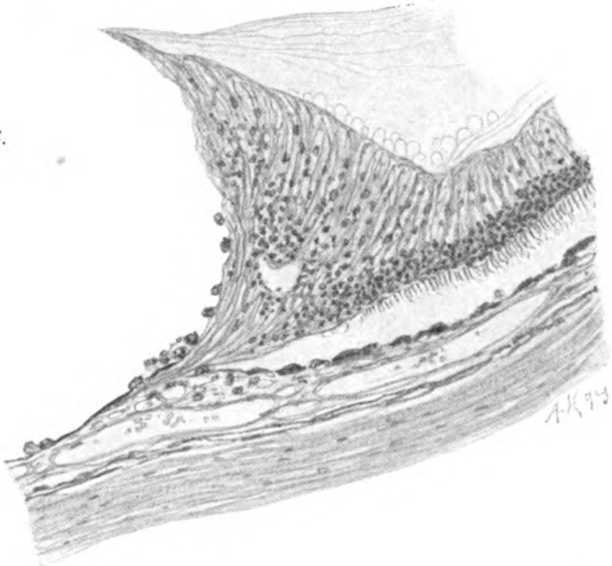




Fig. 3.

Fig. 4.



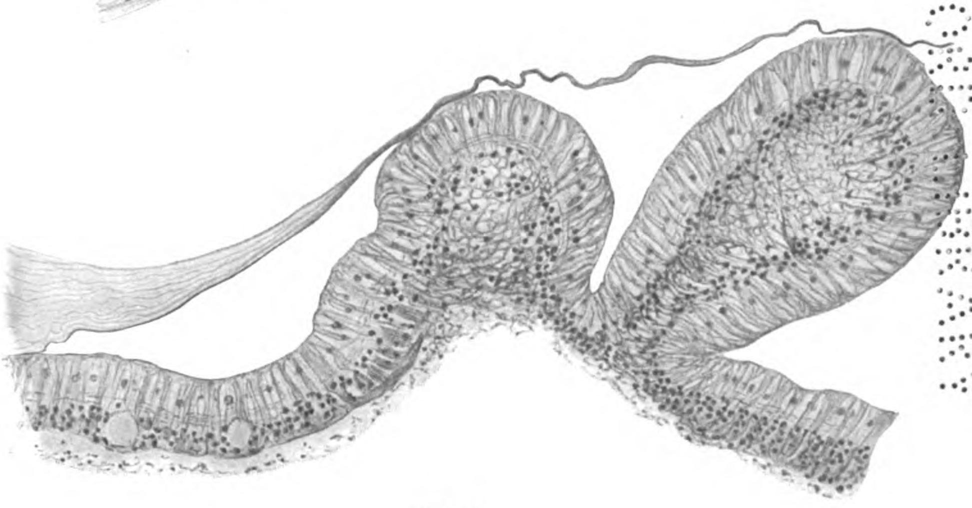
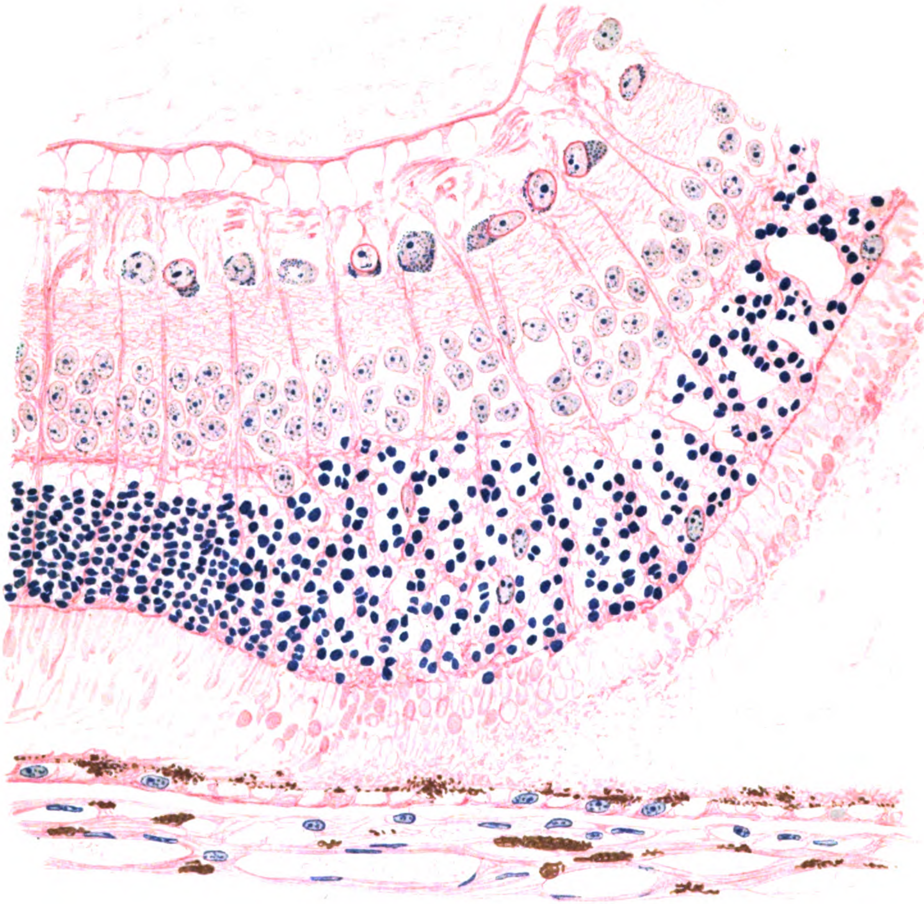


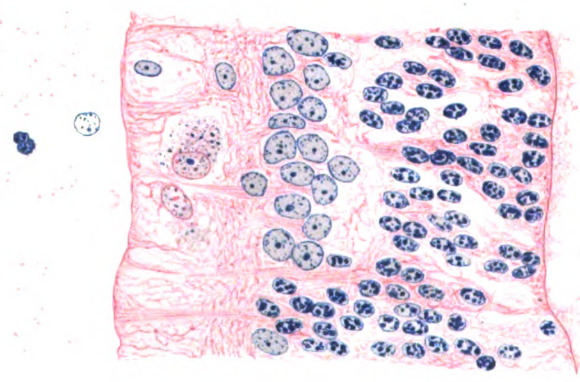
Fig. 6.

Vilhelm Engelmann in Leipzig.

7.



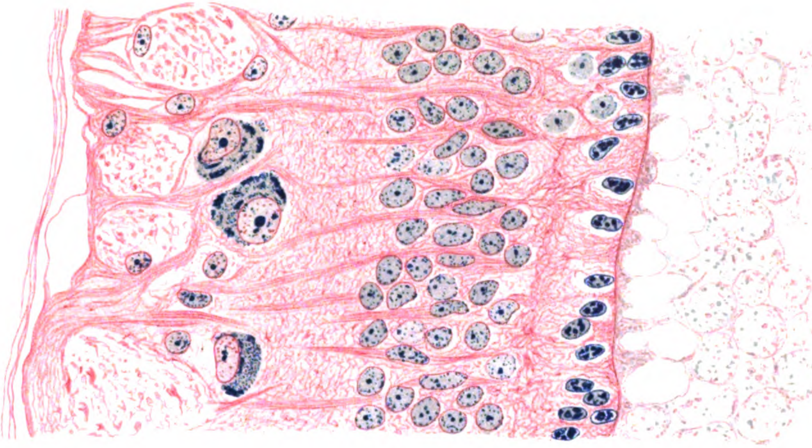
9a.



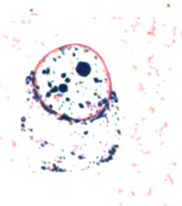
A. Kirchner gez.

Verlag von Wilhelm Engelmann

8a.



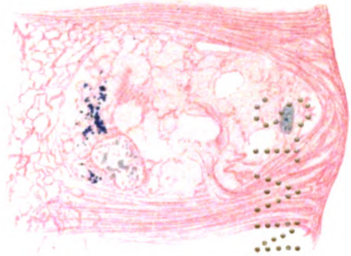
8b.



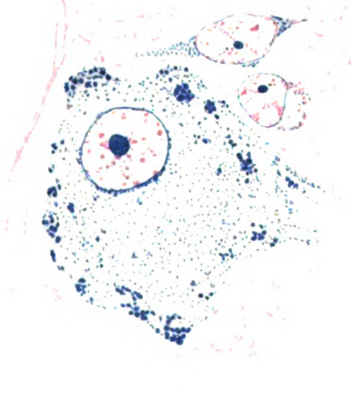
8c.



9d.



9b.



9c.



n Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.



Fig. 1.



Fig. 2.

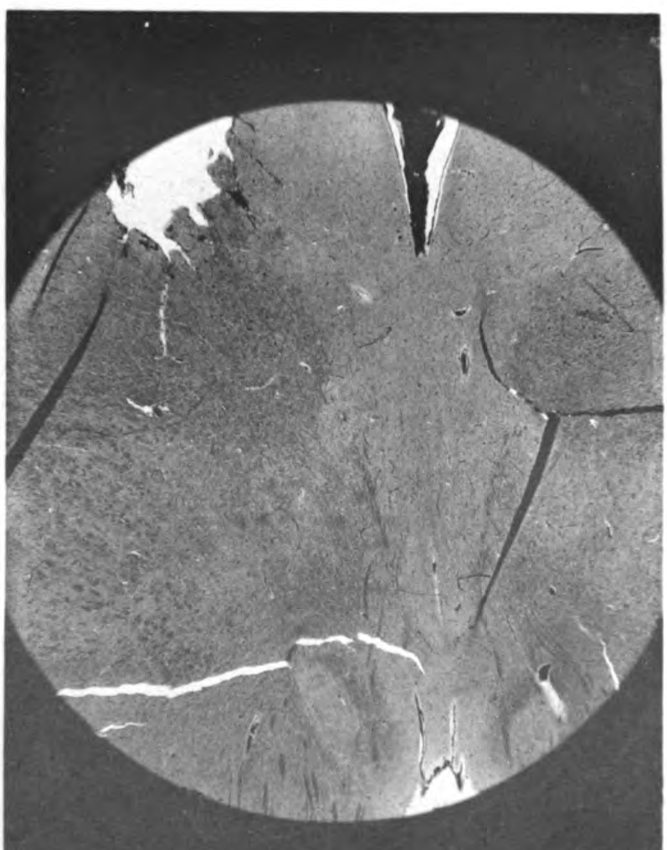


Fig. 5.



Fig.

Verlag von Wilhelm En



Fig. 3.



Fig. 4.



ig. 6.

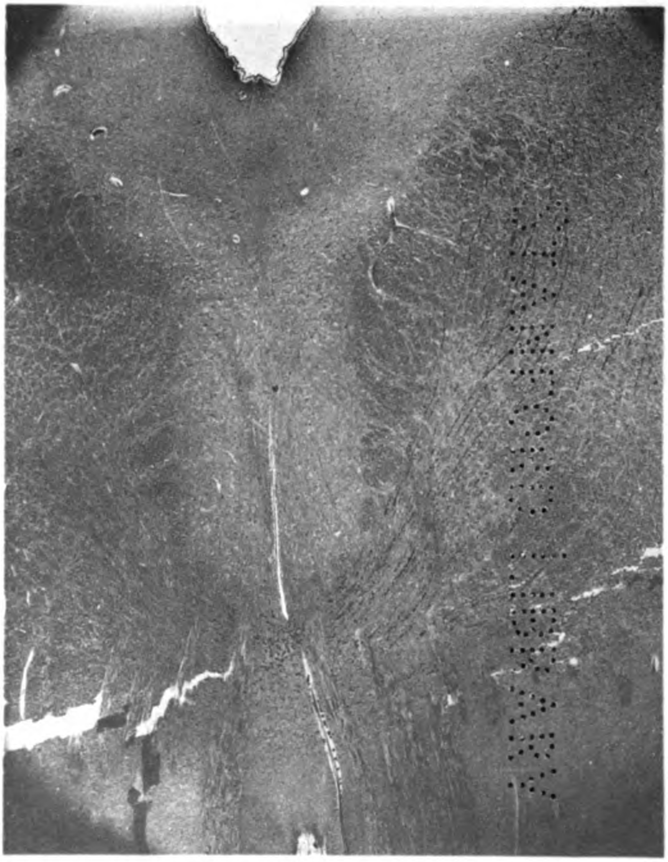


Fig. 7.

m Engelmann, Leipzig

Lichtdruck von C.G. Röder, G.m.b.H. Leipzig

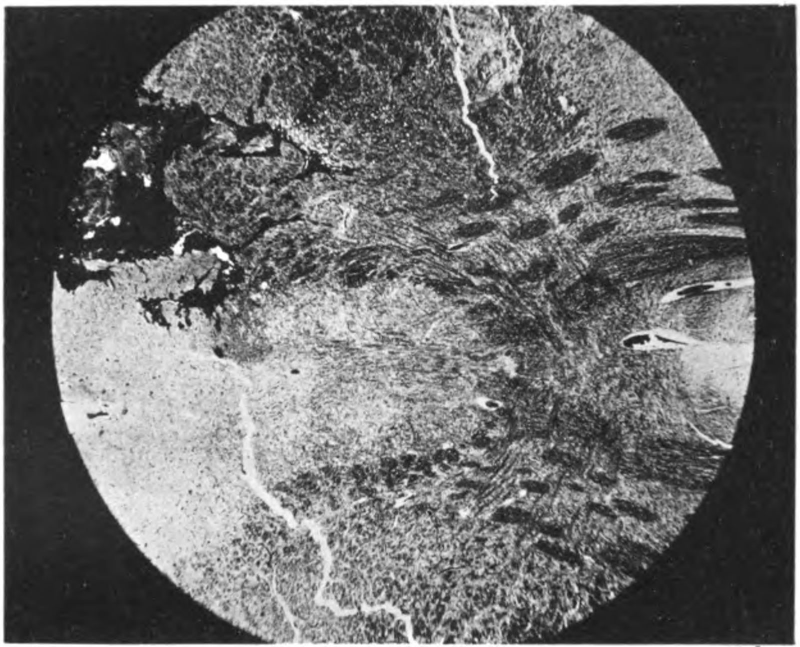


Fig. 8.

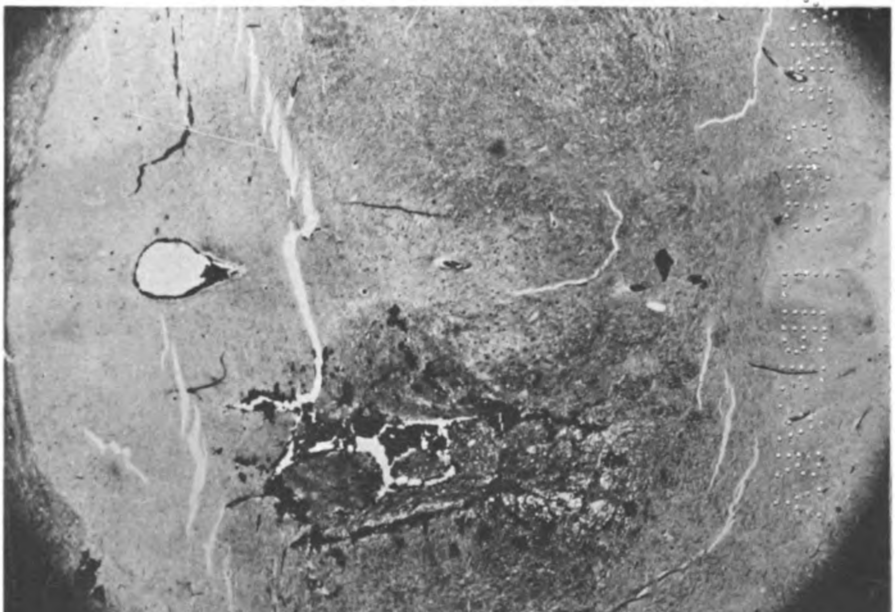


Fig. 9.

Verlag von Wilhelm Engelmann, Leipzig

Lichtdruck von C. G. Röder, G.m.b.H. Leipzig